



Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

- + *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
- + *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
- + *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
- + *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter <http://books.google.com> durchsuchen.



THE LIBRARY
OF THE



CLASS S610.5
BOOK D44

Dermatologische Zeitschrift

Begründet von O. LASSAR

Unter Mitwirkung von

A. Alexander-Berlin; J. Almkvist-Stockholm; Ed. Arning-Hamburg; F. Bering-Essen;
S. Bettmann-Heidelberg; Fr. Blumenthal-Berlin; H. Boas-Kopenhagen; C. Bruck-Altona;
C. Bruhns-Berlin; E. Bruusgaard-Kristiania; C. Cronquist-Malmö; J. Darier-Paris; K. Dohi-
Tokio; S. Ehrmann-Wien; J. Fabry-Dortmund; W. Frieboes-Rostock; R. Frühwald-Leipzig;
W. Gengerich-Kiel; C. Grouven-Halle; C. Gutmann-Wiesbaden; R. Habermann-Köln a. Rh.;
L. Hauck-Erlangen; J. Heller-Berlin; W. Heuck-München; H. Hübner-Elberfeld; A. Jesionek-
Gießen; F. Juliusberg-Braunschweig; W. Kolle-Frankfurt a. M.; F. Kyrle-Wien; P. Linser-
Tübingen; Löhe-Berlin; R. Matzenauer-Graz; H. Meyer-Bremen; E. Meirowsky-Köln a. Rh.;
G. Miescher-Zürich; P. Mulzer-München; G. Nobl-Wien; A. Pasini-Mailand; F. Pinkus-Berlin;
R. Polland-Graz; C. Rasch-Kopenhagen; E. Riecke-Göttingen; G. Rost-Freiburg; A. Ruete-
Marburg; G. Scherber-Wien; W. I. Schmidt-Bonn; W. Scholtz-Königsberg i. Pr.; W. Schönfeld-
Greifswald; B. Spiethoff-Jena; C. Stern-Düsseldorf; G. Stämpke-Hannover; L. Török-Buda-
pest; H. Vörner-Leipzig; J. Werther-Dresden; Ch. J. White-Boston; K. Zieler-Würzburg;
F. Zinsser-Köln a. Rh.; L. von Zumbusch-München

und in Gemeinschaft mit

G. Arndt Berlin **B. Bloch** Zürich **A. Buschke** Berlin **S. Ehrmann** Wien **K. Herxheimer** Frankfurt a. M. **V. Klingmüller** Kiel

Herausgegeben von

Erich Hoffmann

Bonn

Band XXXVII

Mit zahlreichen Abbildungen im Text



BERLIN 1922

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15

Alle Rechte vorbehalten

TO YTI2SIVBU
ATCZBUBM
YXASRU

Altenburg, Pierersche Hofbuchdruckerei Stephan Geibel & Co.

Inhaltsverzeichnis.

Originalarbeiten.	Seite
Buschke, A., Berichtigung zur Arbeit: Beiträge zur Klinik und Bakteriologie des Ulcus phagedaenicum von Friedrich Fischl und Leopold Kirschner	221
Falkenstein, Fritz, Über Granuloma pediculatum	299
Fönsß, Aage L., Arsenkrebs mit Bemerkungen über andere kutane Arsenwirkungen	257
Gutmann, C., Erfahrungen über Ikterus bei Syphilitikern	39
Hachez, Ed., Über Epidermolysis bullosa hereditaria dystrophica	153
Harry, Felix, Über spontan rezidivierende Salvarsan-exantheme	305
Hecht, Hugo, Zur Technik der Kohlensäureschneebehandlung	313
— —, Zur Behandlung kallöser Unterschenkelgeschwüre	315
Kaufmann-Wolff(†), Marie, u. Adele Heinrichsdorff, Über Pseudoxanthoma elasticum	193
Keining, Egon, u. Margarete Werner, Die praktische Brauchbarkeit und theoretische Bedeutung der Dold-Reaktion (Trübungs-, Flockungsreaktion)	211
Kloepfel, F. W., Lues und Salvarsan in ihrem ätiologischen Zusammenhang mit Bilirubinämie und Ikterus	137
Mayr, Jul. K., Über primäre multiple Hautkarzinose	207
Ruete, A., Zur Ätiologie der Boeckschen Erkrankung	129
Schreus, Hans Th., Mitigal zur Herstellung feinverteilter Schwefelsalbe	57
Stempel, Rud., Der serologische Luesnachweis mit den Trübungsreaktionen nach Dold und Meinicke	62
Zurhelle, Emil, Über Hauterscheinungen bei Erkrankungen des myeloischen Systems (myelogene Leukämie der Haut [diffuse und umschriebene Myelose], Chlorome und Myelome)	1

453056

NOV 19 1923

Gesellschaftsberichte.

Berliner Dermatologische Gesellschaft. Sitzung vom 10. I. 1922.	71
„ „ „ „ „ 8. XI. 1921.	161
„ „ „ „ „ 14. II. 1922.	222
„ „ „ „ „ 23. III. u. 11. IV. 1922	317
Dermatologische Gesellschaft Hamburg-Altona. Sitzung vom 21. V. 1922	78
Kölner Dermatologische Gesellschaft. Sitzung vom 28. IV. 1922.	165
„ „ „ „ „ 15. VII. 1922.	223
Dänische Dermatologische Gesellschaft. 151. Sitzung vom 3. XI. 1920.	330
Bericht über die 10. Tagung der nordwestdeutschen Derma- tologen-Vereinigung zu Hannover am 26. III. 1922 . . .	81
Frühjahrszusammenkunft südwestdeutscher Dermatologen in Stuttgart am 27. und 28. V. 1922	168
Frühjahrstagung der Rheinisch-Westfälischen Dermatologen- Vereinigung in Bonn am 14. V. 1922	325

Periodische Literatur. Zusammengestellt von Dr. Arthur

Alexander in Charlottenburg	87, 170, 227, 333
Buchbesprechungen	124, 190, 369
Personalien und Tagesnachrichten	128, 192, 256, 370
Berichtigung	127
Sachregister	372
Namenregister	377

I.

(Aus der Universitäts-Hautklinik in Bonn. [Direktor: Prof. Dr.
E. Hoffmann.])

Über Hauterscheinungen bei Erkrankungen des myeloischen Systems (myelogene Leukämie der Haut [diffuse und umschriebene Myelose], Chlorome und Myelome).

Von

Privatdozent Dr. EMIL ZURHELLE,
Oberarzt der Klinik.

(Mit 7 Abbildungen.)

Im Jahre 1876 hatte *Biesiadecki* zum ersten Male Tumoren der Haut bei Leukämie beschrieben; seitdem sind die Veränderungen bei lymphatischer Leukämie und Pseudoleukämie in zahlreichen Abhandlungen, so 1899 von *Pinkus*, 1909 von *Paltauf*, 1910 von *Bettmann* und 1911 von *Arndt* im Zusammenhang beschrieben und weiterhin durch eine überreiche Kasuistik ergänzt worden. *Arndt* stellt der eigentlichen lymphatischen Leukämie, der Lymphadenose der Haut, gegenüber die Hautveränderungen bei Lymphadenose, die sogenannten Lymphadenide, entsprechend dem von *Audry* geprägten Ausdruck *Leucémides*, und nennt als solche in erster Linie zuweilen unbedeutende, zuweilen aber auch, zumal bei Lokalisation an den Schleimhäuten, das Krankheitsbild stark beherrschende Blutungen, die an der Haut eventuell mit Bildung von Blasen einhergehen, die *Prurigo lymphatica*, den *Pruritus*, die Erscheinungen der gewöhnlichen *Urtikaria*, die *Urticaria papulosa* resp. *papulovesiculosa*, *Furunkel-* und *Karbunkelbildung*, endlich eine universelle exfolierende *Erythrodermie*.

Dagegen stellt die eigentliche (leukämische, subleukämische oder aleukämische) Lymphadenose der Haut eine durch die lymphadenoide Systemerkrankung bedingte hyperplastische Wucherung dar, die einmal, wie zuerst *Kaposi* es als *Lymphodermia perniciosa* beschrieb, diffus oder besser universell als generalisierte exfoliative *Erythrodermie* in die Erscheinung treten kann, andererseits zirkumskripte flache Infiltrate, Knoten, Tumoren bilden kann von vorwiegend gelbbrauner oder gelblichbrauner, selten blauroter Farbe, mit besonders

häufiger Lokalisation im Gesicht. Von *Nicolau* wurde eine Ulzeration dieser Knoten beschrieben.

Arndt betont, daß bei der auf einer generalisierten hyperplastischen Wucherung des myeloischen Gewebes beruhenden Myelose eine diffuse, universelle, histologisch durch Bildung myeloischen Gewebes in der Haut charakterisierte Beteiligung der allgemeinen Decke bisher noch niemals beobachtet wurde. Wohl dagegen wurde eine umschriebene, knoten- und tumorartige Infiltrate bildende Myelose der Haut in seltenen Fällen beschrieben. Immerhin sei die Myelosis (leukaemica s. aleukaemica) cutis circumscripta, die histologisch durch Bildung perivaskulärer myeloider, das heißt aus neutrophilen und eosinophilen Myelozyten, Myeloblasten (Großlymphozyten *Pappenheims*), aus Riesenzellen und kernhaltigen roten Blutkörperchen bestehender Zellkomplexe ausgezeichnet sei, im Vergleich zur umschriebenen Lymphadenose der Haut außerordentlich selten und bisher nur in ganz vereinzeltten Fällen zur Beobachtung gelangt.

Im Jahre 1920 hat *Pinkus* in seiner Abhandlung über Hautveränderungen bei blutleukämischen Parenchymveränderungen im Kapitel Bluterkrankungen des Handbuches von *Kraus-Brugsch* die ungleiche Häufigkeit der Hautlokalisationen bei lymphatischer und myelogener Leukämie auf die Natur der zelligen Elemente zurückgeführt. Die Zellen des lymphatischen Systems sind auch sonst vielfach in der Haut anzutreffen und bilden dort die banalsten pathologischen Veränderungen; jede entzündliche Reaktion der Haut geht mit Ansammlung von lymphozytären Zellen einher. Demgegenüber fehlen die Zellelemente der myeloiden Leukämie in dem unfertigen Zustande, in welchem sie im Blute kreisen, der Haut vollkommen. Nur die vollausgebildeten Blutzellen des Knochenmarksbildungssystems erscheinen hier als polynukleäre neutrophile Leukozyten bei jeder Eiterung; sie haben nicht die plastische Natur der lymphoiden Zellen, sind vielmehr, entsprechend ihrer Natur als Wanderzellen, als Bestandteile der akut entzündlichen Infiltration zu betrachten. Während die Lymphozyten auch bei der Leukämie die Fähigkeit haben, ein stabiles Infiltrat in der Haut zu bilden, ist es deshalb verständlich, daß die myeloischen Zellen in weit geringerem Grade dazu neigen, Hautansiedlungen zu erzeugen.

Auf Veranlassung von Herrn Prof. *Erich Hoffmann* habe ich versucht, unsere bisherigen Kenntnisse über Hauterscheinungen bei myelogenen Erkrankungen im Anschluß an einen in seiner Privatpraxis von ihm beobachteten Fall, der nachher er-

örtert werden soll, kritisch zu sichten und geordnet nach akuten bzw. chronischen Leukämien, Chloroleukämien und Myelomen zusammenzustellen. Schon *Ehrlich*, *Lazarus* und *Pinkus* hatten angegeben, daß die Haut der an ausgebildeter Myelämie Leidenden in der Regel trocken, glanzlos, blaß ist und sehr zu allerhand Exanthemen, Erythemen, Akne- und Furunkelbildung, auch Urtikaria neigt. Fast durchweg wird eine hämorrhagische Diathese angegeben, die sich in petechialen Blutungen, aber auch in umfangreichen Sugillationen kundtut. Als Ursache der Blutungen in die Haut nahm *Benda* Veränderungen der Gefäßwände an, die er von leukämischen Zellen durchwuchert fand; ihr Zustandekommen wird aber auch durch eine Schädigung der Gefäßwand durch Toxine erklärt in ähnlicher Weise wie bei den mit hämorrhagischer Diathese einhergehenden Infektionskrankheiten. Auch eine ikterische Verfärbung wurde von *Bingel* und *Betke* bei akuter Myeloblastenleukämie (L. [= Zahl der Leukozyten] 53 000, Myeloblasten 82 %) beobachtet und als hämolytischer Ikterus infolge Erythrozytenzerfalles gedeutet.

An Stelle der früheren, seit *Ehrlichs* grundlegenden Arbeiten gebräuchlichen Bezeichnungen lymphatische und myeloische Leukämie bzw. Pseudoleukämie gebrauche ich die nunmehr fast allgemein angenommene Nomenklatur der leukämischen, subleukämischen oder aleukämischen Lymphadenose bzw. Myelose; die von *Hirschfeld* vorgeschlagene Bezeichnung myelämische und amyelämische Myelomatose hat sich nicht durchzusetzen vermocht. Dabei ist daran festzuhalten, daß bei der Gewebs- oder Systemerkrankung der Lymphadenose oder Myelose der leukämische Blutbefund lediglich als Symptom zu bewerten ist, das vorhanden sein, aber auch fehlen kann, das nach ursprünglichem Fehlen auftreten kann und andererseits sich zurückzubilden vermag. In Anlehnung an diese neuzeitlichen Begriffe hat *Nanta* die entsprechenden Hauterkrankungen als Lymphodermies und Myelodermies geschildert. Nach dem wohl allgemein angenommenen Vorschlag von *Pappenheim* bezeichnen weiter die Ausdrücke lymphatisch und medullär den bloßen Organsitz irgendeiner (lymphadenoiden oder myeloiden) Wucherung, die Ausdrücke lymphadenoid und myeloid aber die lymphozytäre oder myeloleukozytäre Natur des betreffenden (wuchernden) Gewebes in histologischem Sinne.

Neben der seit langer Zeit bekannten chronischen Leukämie wurde zuerst im Jahre 1898 von *Thompson* und *Evening* eine *akute Form* der *myeloischen Leukämie* entsprechend der bis dahin allein bekannten akuten lymphatischen Leukämie auf-

gestellt, um deren Kenntnis *Hirschfeld* sich große Verdienste erwarb, der im Jahre 1905 9 bekannte Fälle dieser Art zählte. *Naegeli* wies nach, daß das Blutbild in den meisten Fällen dieser Art die von ihm gefundenen ungranulierten Vorstufen der Myelozyten, die Jugendformen der Myeloblasten zeigt. *Herz* teilt im Handbuch von *Kraus-Brugsch* die akute myeloische Leukämie ein 1. in solche mit myelozytärem Blutbefund, 2. in solche mit vorwiegendem oder ausschließlichem Vorkommen von Myeloblasten, *Naegeli's* akute Myeloblastenleukämie, die häufigste Form der akuten Leukämie, 3. in solche mit vorwiegender Vermehrung der kleinen Myeloblasten-Mikromyeloblastenleukämie.

Von *Hauterkrankungen bei akuter und chronischer myeloischer Leukämie* seien zunächst 2 Fälle von *Herz* erwähnt, die leider mangels histologischer Untersuchung sehr zweifelhaft erscheinen müssen, zumal die klinischen Daten recht lückenhaft sind.

Einmal handelte es sich um *linsengroße oberflächliche Geschwüre* mit derber Infiltration der Umgebung auf den *großen Labien* bei akuter, innerhalb weniger Tage zum Tode führender Myeloblastenleukämie. Die weißen Blutkörperchen waren auf 179000 (darunter 86,7 % große einkernige ungranulierte Zellen mit großem runden Kern und schmalem Protoplasma) vermehrt. Gleichzeitig fand sich eine Herpeseruption in der Gegend der Lippen.

Das andere Mal trat 14 Tage nach Beginn einer akuten myeloiden Leukämie (L. 4600, darunter 61 % Myelozyten) ein *Erythema exsudativum multiforme hämorrhagicum* im Gesicht und an den Händen auf.

Höchst merkwürdig und im Gegensatz zu allen übrigen Beobachtungen stehend ist ein Fall von *Burchhardt*.

2½ Monate vor dem Tode trat bei akuter myeloider Leukämie — es handelte sich um einen 37 jährigen Mann — ein allmählich zunehmendes trockenes schuppendes, *universelles, chronisches seborrhoisches Ekzem* (Erythrodermie?) mit mäßiger Infiltration auf. Histologisch wurde in der Kutis eine leichte perivaskuläre Infiltration mit polynukleären Leukozyten und Zellen mit einem größeren, helleren ründlichen Kern, die in Kern und Protoplasma vollständig den Myelozyten des Blutes entsprachen, nachgewiesen. Die Umgebung der Hautdrüsen ist nicht besonders stark infiltriert, das Bindegewebe sowie die Haarbälge und Drüsen nicht oder kaum verändert. Im Leichenblut (Herzblut) neutrophile Myelozyten 74,6 %, neutrophile polynukleäre Leukozyten 10,4 %, eosinophile Myelozyten 2,2 %, eosinophile polynukleäre Leukozyten 1,1 %, Lymphoidzellen (Myeloblasten) 0,4 %, kleine Lymphozyten 9,0 %, große Lymphozyten 0,7 %, große mononukleäre Zellen und Übergangsformen 1,6 %. Milzgröße bei der Sektion 11 × 6 × 3 cm, Milzgewicht 120 g.

Von echten *Tumorbildungen* seien genannt der Fall *Bruusgard*:

38 jähriger Arbeiter, der sich seit einigen Monaten schlapp fühlt. Bei der Aufnahme am 23. 11. 1909: Blasses Aussehen. Zahl der roten Blut-

körperchen 5140000. L. 410400. (Einkernige neutrophile Myelozyten 60 %, mehrkernige Myelozyten 18 %, ein- und zweikernige eosinophile Zellen 6 %, basophile Zellen 4 %, große Lymphozyten 6 %, kleine Lymphozyten 2 %, große Mononukleäre [Splenozyten] und Übergangsformen 4 %).

Maxillardrüsen beiderseits mandelgroß, auch in den Achselhöhlen kleine Drüsen. Milz enorm vergrößert, 39 cm lang. Zerstreut in der Haut des Stammes und der oberen Extremitäten linsen- bis über erbsengroße, bläulich gefärbte, über das Niveau der Haut ein wenig hervorragende Infiltrate, die bis in das subkutane Gewebe reichten. Man kann verfolgen, wie sie in der Subkutis anfangen und weiter gegen die Oberfläche emporsteigen. In der unteren Sternalgegend sind sie zu größeren flächenhaften Infiltraten zusammengeslossen. Exitus ein Monat später. Der Sektionsbefund an den inneren Organen bestätigte die Diagnose *myeloide Leukämie*.

Histologisch (Knoten der unteren Rückenhälfte): Im subkutanen Gewebe, um die Haarbalgfollikel, besonders aber um die Schweißdrüsen Infiltrate aus verschiedenen Zellen in größter Menge einkernige, mit blassen großen Kernen und schmalen Protoplasmaleib, mit violett gefärbten Körnchen versehene Zellen, die als neutrophile Myelozyten aufgefaßt werden mußten. Sie variierten in Größe der Kerne und des gekörnten Protoplasmas. Einige waren wahre Mikromyelozyten. Ferner wurden bei Triazidfärbung nach *Ehrlich* gefunden eosinophile mono- und multinukleäre Zellen. Diese wurden zum Teil als Myeloblasten gedeutet. Dazu kamen Mastzellen, neutrophile Leukozyten, einzelne kleine Lymphozyten, vereinzelt ein kernhaltiges rotes Blutkörperchen.

In jüngster Zeit hat *Bruusgard*, wie er uns beim Besuch der Bonner Klinik mitteilte, einen weiteren Fall von myeloider Leukämie mit *Purpura* und *myeloiden Hautinfiltraten* beobachten können.

30 jähriger Arbeiter. Am Stamm und an den Extremitäten zahlreiche dichtstehende bis zu hanfkorngroße Blutungen, einzelne deutlich infiltriert und erhaben; auf der Rückseite des Oberschenkels einzelne kutan-subkutane Infiltrate bis zu Walnußgröße, von fester elastischer Konsistenz, bläulicher Oberfläche mit feinen Teleangiectasien. Allgemeine Drüsenschwellung. Milz und Leber nicht deutlich geschwollen. Rote Blutkörperchen 3 156 000. L. 70 000 (Myelozyten 85,6 %, Myeloblasten 6,2 %, polynukleäre Eosinophile 1 %, mononukleäre Eosinophile 0,60 %, große Lymphozyten 2,2 %, kleine Lymphozyten 1,6 %, Mastzellen 0,4 %, Übergangsformen 2,4 %). *Histologisch*: Bedeutendes Zellinfiltrat in der Subkutis und im untersten Teil der Pars reticularis, bestehend aus Myeloblasten und Myelozyten in deutlich perivaskulärer Anordnung mit neutrophilen, selten auch eosinophilen Granula. Nach einiger Zeit Auftreten heftiger Blutungen aus der Nase, einige Wochen später Exitus. Der Kranke war Monate lang wegen starker Nasenblutungen und eines Geschwüres im linken Nasenloch, das für diphtherisch gehalten wurde, in ärztlicher Behandlung gewesen, bis von *Bruusgard* auf Grund der Hautaffektion die Diagnose gestellt wurde.

Der viel zitierte Fall von *Hindenburg* ist leider unklar, die 1894 gestellte Diagnose lautete Leukämie myelolienalis.

Dauer der Erkrankung der 40 jährigen Frau betrug ein Jahr, die klinische Beobachtung zirka 8 Monate. Es bestanden Schmerzen im Brustbein in den Oberschenkeln und in den unteren Rippen.

6 Zurhelle, Über Hauterscheinungen bei Erkrankungen des myeloischen

Die Zahl der Leukozyten (Blutbild vom 22. 8.: „Markzellen“ 41 %, kleine einkernige Zellen 13 %, polynukleäre Leukozyten 46 %), stieg von 285 000 am 11. 8. auf 730 000 am 10. 11. Exitus am 27. 11. Milzgewicht bei der Sektion 2316 g. An beiden Oberschenkeln etwa kleinapfelgroße Tumoren, am unteren Drittel der Beugeseite.

Fall *Lublimer* (vgl. Abb. 1): Er kam an der Med. Klinik von *Kraus* zur Beobachtung und wurde als atypische chronische myeloische Leukämie angesehen. Kurz vor dem Tode Übergang in Mikromyeloblastenleukämie.

17 jähriges Mädchen. Im August 1916 doppelseitige Mandelanschwellung ohne Schmerzen und ohne Fieber mit Schluckbeschwerden. Einige Wochen später Mandelabszeß, der operativ geöffnet wurde, in den folgenden Monaten

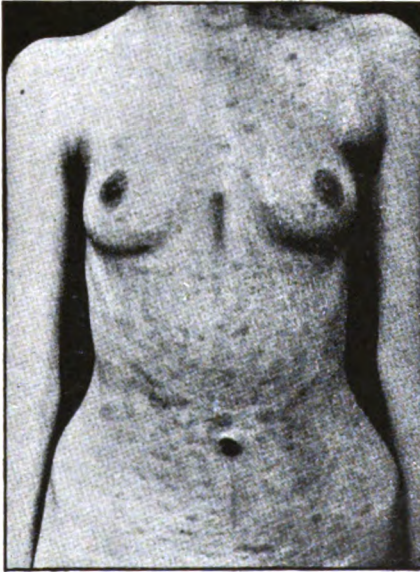


Abb. 1.



Abb. 2

noch viermal wiederkehrte und jedesmal abermalige Inzision notwendig machte. Seit 1. Januar 1917 gänzliche Arbeitsunfähigkeit. Am 4. Februar schmerzlose Drüenschwellungen beiderseits am Halse und in der linken Axilla. Bei der Aufnahme am 28. Februar neben umfangreichen tumorartigen Drüsenpaketen zu beiden Seiten des Halses und in der linken Axilla und kleineren Drüsen in der rechten Axilla, am rechten Ellenbogen und in der rechten Hüftbeuge, auf der Brust und auf dem Abdomen zahlreiche derbe, fast knorpelharte tumorartige Knötchen von Kirsch kern- bis Pflaumengröße, Farbe bräunlichrötlich mit lividem Hof. Gleiche Knoten an den Oberschenkeln deutlich *blau* gefärbt. Sie prominierten deutlich über das Niveau der Haut, schienen vom Korium auszugehen und blaßten im Laufe der Beobachtung völlig ab, ohne ihre Form irgendwie zu verändern. Leber- und Milzschwellung mäßigen Grades. Nach zunehmender Verschlechterung des Allgemein-

befindens Exitus am 30. März. Eine Sektion konnte aus äußeren Gründen nicht vorgenommen werden. Die Zahl der L. stieg während der klinischen Beobachtung von 44 000 am 1. März mit vorübergehender Verminderung auf 17 000 am 10. März (nach Röntgenbestrahlung), auf 80 000 am 19. März und 116 000 am 20. März, einen Tag vor dem Tode. Die Zahl der roten Blutkörperchen sank in dieser Zeit von 2 800 000 auf 1 700 000, die neutrophilen Leukozyten verminderten sich in derselben Zeit von 17 % auf 2 %, die Myelozyten von 37 % auf 8 %, während die Myeloblasten von 13 % auf 74 % anstiegen und gleichzeitig den Typus der Mikromyeloblasten annahmen. Man ersieht aus diesen Zahlen, wie außerordentlich stark — bedingt offenbar durch eine agonale Erschöpfung der zellbildenden Gewebe — die Tendenz des Organismus, unreife Formen zu bilden und in den Kreislauf auszuschwemmen, zunahm. Gegenüber dem Blutbild bei chronischer myeloischer Leukämie fehlten Eosinophile und Mastzellen.

Eine Hautmetastase zeigte histologisch eine starke periadventielle Einlagerung reichlicher zelliger Elemente von Charakter der Myelozyten und Myeloblasten. Eosinophile Zellen nur spärlich. Bei einer Lymphdrüse fand sich eine fast das ganze Drüsengewebe ersetzende myeloische Umwandlung mit vorwiegend Myeloblasten.

Bei der Besprechung wird von L. darauf hingewiesen, daß einerseits Leukämiekranken eine besondere Empfänglichkeit für Infektionen aller Art besitzen, andererseits immer wieder die Behauptung aufgestellt wird, daß Leukämien durch Infektionen ausgelöst werden können.

Mit Rücksicht auf die starke Tumorbildung am Halse wird der sarkoide Charakter der in dem Falle im Gegensatz zur reinen Myeloblastenleukämie subakut verlaufenen Leukämie betont.

Fall *Rolleston-Fox* (vgl. Abb. 2):

58 jährige Frau bemerkte im Januar 1909 Knotenbildung an der Haut, nachdem sie bereits einige Monate vorher Schmerzen in den Knochen (besonders Brustbein, Kreuz, Rippen) verspürt hatte; sonst hatte sie keine Erkrankungen durchgemacht, die mit dem jetzigen Leiden in Beziehung zu setzen wären. Erste Vorstellung am 17. März; die Knoten erschienen zunächst an der unteren Hälfte des Bauches und breiteten sich dann schnell über die Vorderfläche des Körpers aus; sie waren zunächst klein, erbsengroß, wurden dann rosingroß; ihre Farbe war zunächst schwarz. Jucken oder Schmerzen bestanden nicht. Das Allgemeinbefinden war gut; nur fühlte Patientin sich etwas schwach. Bei der mageren Frau fanden sich dicht über der vorderen Hälfte des Rumpfes (vgl. Abb.), hier stellenweise zusammenfließend, vereinzelt auch auf dem Rücken, an den Ober- und Unterschenkeln und Oberarmen *schiefergraue* Knoten; die größeren, pflaumenfarbig, erreichten die Größe einer halben Pflaume. Kopf-, Nacken-, Schleimhäute, soweit sichtbar, frei. Vergrößerte Drüsen in den Achselhöhlen und Leisten. Milz vergrößert. Bei der Probeexzision trat eine Blutung auf, die schwer zu stillen war. Blutbefund am 24. März: rote Blutkörperchen 2 035 000, L. 730 000, Hämoglobin 40 %, polynukleäre Leukozyten 50 %, Lymphozyten 35 % (große 31 %, kleine 4 %), eosinophile Zellen 2 %, Myelozyten 10 %, eosinophile Myelozyten 3 %, Mastzellen 0,3 %. Auf 100 weiße Zellen fanden sich 2 Normoblasten, 1 Megaloblast mit Mitose. Im April (nach Behandlung mit Naphthalintetrachlorid) vorübergehend Besserung des Allgemeinbefindens. Die Zahl der L. ging am 16. April auf 33 640 zurück. Im Laufe desselben Monats wurden die Hautveränderungen am Bauche flacher und blasser.

Bereits am 28. April wurden wieder 410 000 L. gezählt. Nach vorübergehender Entlassung waren am 13. Mai die Bauchhautknoten weiter abgeblaßt, die Knoten an den Beinen stark vermehrt, an den Oberschenkeln *ausgesprochen grünlich*. Am 21. Mai wurde Patientin nach Hause entlassen, wo sie am 3. Oktober starb. Während der Krankenhausbeobachtung hatten abends leichte Temperaturerhöhungen bestanden (nicht über 101,5° F.).

Histologisch: Im Korium zwischen den kollagenen Bündeln ein dichtes Zellinfiltrat, scheinbar aus Lymphozyten und Polynukleären bestehend, hauptsächlich um die Blut- und Lymphgefäße angeordnet. Plasmazellen fehlten völlig. Sehr instruktive mikrophotographische Abbildungen lassen das reihenweise Vordringen der Tumorzellen zwischen die kollagenen Fasern der Umgebung erkennen. Das Krankheitsbild ist nicht klar; es wird nach den Autoren am besten als atypische myeloide Leukämie bezeichnet.

Auch ein allerdings lange zurückliegender Fall *Winivarters* (1892) gehört hierher:

19 jähriger Mann mit exquisiter myelogener Leukämie; mehrere Wochen vor dem Tode zahllose flache, schmerzhaft Geschwülste, hauptsächlich am Stamm, vorzugsweise auf der Brust und am Bauch.

Unter der Bezeichnung *Leukosarkomatose* hat *C. Sternberg*, dem sich *Paltauf* anschließt, von der echten lymphatischen Leukämie mit der absoluten und relativen Vermehrung der kleinen Lymphozyten eine Form abgetrennt, bei welcher die Vermehrung der weißen Blutkörperchen durch eine absolute und relative Vermehrung der großen mononukleären Zellen gegeben ist. Diese Form zeichnet sich aus durch ein *infiltrierendes geschwulstartiges aggressives* Wachstum und gehört nach *Sternberg* zu den lymphatischen Systemerkrankungen. Die Berechtigung zur Abgrenzung dieses Begriffes ist umstritten, da einmal auch kleinzellige Leukämien eine Neigung zu destruierendem Wachstum bekunden können und die Bestimmung der Zugehörigkeit der großen mononukleären Zellen zur lymphatischen oder myeloischen Reihe vor Einführung der modernsten Untersuchungsmethoden, insbesondere der Oxydasereaktion größten Schwierigkeiten begegnete. So haben *Buschke* und *Hirschfeld* einen Fall von *Leucosarcomatosis cutis* veröffentlicht, wobei sie ausdrücklich hervorhoben, daß sie unter dem Namen Leukosarkomatose alle diejenigen leukämischen Wucherungen zusammenfassen möchten, welche eine ausgesprochene Neigung zum anatomisch-malignen Wachstum und zur echten Metastasierung bekunden, ganz gleich, ob es sich um myeloides oder lymphadenoides Gewebe handelt, welches in Wucherung geraten ist. Indem diese Autoren die maligne metastasierende, großzellige, sarkoide Form auch bei myeloischen Systemerkrankungen von der einfach hyperplastischen abtrennen, stimmen sie überein mit *Pappenheim* sowie *Grätz*: *Pappenheim* (1910)

stellt gegenüber den hyperplastischen Formen 1. der kleinzelligen lymphozytären aleukämischen und leukämischen Lymphadenie und 2. der makrolymphozytären aleukämischen und leukämischen Lymphadenie zwei sarkoide Formen: 1. die aleukämische und leukämische Lymphosarkomatose, 2. die aleukämische und leukämische Makrolymphosarkomatose (*sogenannte Leukosarkomatose*) und in analoger Weise den hyperplastischen Formen 3) der lymphoidozytären aleukämischen und leukämischen Myelose (Myeloblastenleukämie) und 4) der gemischtzelligen aleukämischen und leukämischen Myelose zwei sarkoide Formen: 3. die aleukämische und leukämische lymphoidzellige Myelosarkomatose und 4. die aleukämische und leukämische gemischtzellige Myelosarkomatose (*sogenannte Leukosarkomatose*); er löst somit — wie er sich ausdrückt — die lymphoidzellige Leukosarkomatose auf in eine lymphatische und in eine myeloische Form.

Auch *Grätz* betont, daß die großzellige Leukämie oder, wie *Sternberg* sie nennt, die Leukosarkomatose in zwei wesensverschiedene Krankheitsbilder zerfällt, von denen das eine einer Wucherung der myeloischen, das andere einer Wucherung der lymphatischen Komponente des hämatopoetischen Parenchyms entspricht, und die entsprechend der Wucherung der Stammzellen des myeloischen oder des lymphatischen Parenchyms zweckmäßig als Myeloblasten bzw. als Lymphoblastenleukämie bezeichnet werden. Beide Formen sind nach *G.* echte Leukämien, welche in vereinzelten Fällen aus unbekannten Gründen einen lokal aggressiven Charakter annehmen. Auch *Palttauf* hat das Vorhandensein myeloischer Formen mit sarkomatöser Wucherung zugegeben, ohne sie allerdings zu den nach ihm ebenso wie nach *Sternberg* vom lymphatischen Gewebe ausgehenden Leukosarkomatosen zu rechnen. Weiter haben die meisten Autoren darauf hingewiesen, daß eine scharfe Grenze zwischen Leukosarkomatose und Leukämie nicht besteht, daß also die hyperplastischen und sarkomatösen Prozesse fließend ineinander übergehen.

Im Falle von *Buschke* und *Hirschfeld* handelte es sich um ein 22 jähriges junges Mädchen, das schon längere Zeit an einem doppelseitigen tuberkulösen Spitzenkatarrh litt. Bei ihm entwickelten sich vom 17. bis 19. Juni, acht Tage nach der letzten Einspritzung einer Tuberkulinkur, auf der Haut des ganzen Körpers kirsch kern- bis pflaumengroße Tumoren, ohne Jucken und ohne Schmerzen, von rosaroter bis bräunlicher oder bläulichroter Farbe. Besonders auffallend war eine symmetrische, tumorartige Hervortreibung der oberen Augenlider. Erst am 22. Oktober fanden sich zellige Veränderungen der weißen Blutkörperchen, deren Zahl am 31. Oktober 33 000 betrug. Am 2. November Exitus.

10 Zurhelle, Über Hauterscheinungen bei Erkrankungen des myeloischen

Die Tumorzellen, welche zunächst durch Punktion eines Knotens gewonnen, am 22. Oktober auch zu 29 % unter den weißen Blutkörperchen, am 29. Oktober fast zu 100 % der weißen Blutkörperchen gefunden wurden, wurden als große mononukleäre Zellen myelogener Herkunft gedeutet. Bei der Sektion fand sich eine weitgehende sarkomähnliche Durchsetzung sämtlicher inneren Organe mit den Tumorzellen.

Gleichfalls hierher gehörend ist der in der Literatur vielfach zitierte Fall von *Schultze-Schnitter*.

Bei einem 13 jährigen Knaben entwickelten sich im Anschluß an eine Diphtherie-Seruminjektion wegen Rachenkatarrhs neben einer hämorrhagischen Nephritis und Fieber von 38—38,5° über das Hautniveau prominierende, an Flächenausdehnung Markstückgröße erreichende Tumoren mit Bildung hämorrhagischer Blasen an der Oberfläche. Exitus am 11. Krankheitstage. Der gut genährte Junge kam am Tage vorher zu Fuß in die Klinik. Zahl der L. 560 400, rote Blutkörperchen erheblich vermindert, bereits nach 5 Stunden starke Abnahme der Kräfte. Im Blut vorwiegend große, einkernige, meist ungranulierte Zellen mit schmalem Protoplasmasaum (darin bei Triazidfärbung nur ganz vereinzelte Granula); ebenso bestanden die Tumoren aus einer massenhaften Einlagerung großer einkerniger Zellen in das kutane und subkutane Bindegewebe, von denen auch die kleineren Gefäße vollgepfropft waren. Sogar im Blaseninhalt fanden sich, außer einer in Formolhärtung geronnenen Substanz, massenhaft große mononukleäre Leukozyten; sie hatten offenbar gewissermaßen die Stellvertretung der polynukleären, die trotz zahlreicher Staphylokokken und Streptokokken vollständig fehlten, übernommen. Die Autoren, welche die Bildung der hämorrhagischen Blasen der Sekundärinfektion zuschrieben, dachten zunächst, zumal da bei der Sektion in der Leber sämtliche Vasa inter- und intralobularia und das Bindegewebe um die Pfortaderzweige kleinere und größere Infiltrate aus den großen einkernigen Zellen enthielten, an eine myeloide Erkrankung, während *Paltauf* den Prozeß kurzerhand zu den Lymphosarkomatosen resp. Leukosarkomatosen rechnete. *Schultze* hatte in späteren Jahren durch Anstellung der inzwischen von ihm angegebenen *Oxydasereaktion* Gelegenheit, für die Zugehörigkeit dieses Krankheitsfalles zur myeloischen Reihe, zur akuten Myeloblastenleukämie, den Beweis zu erbringen, welchen auch *Paltauf* anerkannte.

Ähnlich umstritten ist ein Fall von akuter großzelliger lymphatischer Leukämie mit generalisierter Hauterkrankung, den *Rodler-Zipkin* beschrieb.

Die schnell, innerhalb von 2 Monaten, zum Tode führende Erkrankung einer 41 jährigen Frau ging mit generalisierter, exfoliativer und infiltrativer *Erythrodermie*, die mikroskopisch aus Infiltration mit großen Zellen bestand, einher. Die weißen Blutkörperchen waren auf 44 000 vermehrt; *Bettmann* glaubte, eine genügende Übereinstimmung mit Leukosarkomatose (im Sinne *Sternbergs*) zu finden. Jedoch rechnete *G. Herzheimer* den Fall zur Myeloblastenleukämie, da sich neben den großen ungranulierten Zellen zahlreiche Leukozyten fanden. Es würde unter dieser Annahme der Fall ein Analogon zu dem sonst so ungewöhnlichen *Burchhardtschen* Falle mit universellem Ekzem darstellen.

Weiter bedürfen die *Chlorome*, deren nahe *Verwandschaft zur Leukämie v. Recklinghausen* (1885) schon erkannte, einer Betrachtung. Sie gehören zu den leukämischen Primärerkrankungen der blutbildenden Organe und stellen eine vorwiegend das jugendliche Alter betreffende *grüngefärbte Varietät* der rein hyperplastischen Wucherungen dar. Man unterschied früher eine lymphatische und myeloische Chloroleukämie. Es gibt hyperplastische Chloromatosen und Chlorosarkome, deren aggressiv infiltrierenden Charakter man mit *Sternberg* mit dem Ausdruck Chloroleukosarkomatose, soweit sie zur Leukosarkomatose, mit dem Ausdruck Chloromyelosarkomatose bzw. Chloromyeloblastenleukämie, soweit sie zur myeloischen Reihe zu gehören schienen, benannte. Zwischen diesen lediglich hyperplastischen und sarkoiden Prozessen bestehen alle histologischen Übergänge. Noch im Jahre 1910 unterschied *Lehndorff* Chlorome mit mikrolymphozytärem Blutbefunde (Vermehrung der kleinen typischen Lymphozyten), mit makrolymphozytärem Blutbefunde (Vermehrung der großen einkernigen ungranulierten Zellen, *Sternbergs* Leukosarkomzellen), mit makrolymphozytärem Blutbefunde nebst Übergängen zu Myeloblasten (Myeloblastenchlorom) und mit myelozytärem Blutbefunde (myeloides Chlorom, Chloromyelosarkomatose).

Im Jahre 1920 bezeichnet derselbe Autor als letzte Phase in der Geschichte des Chloroms, daß alle oder wenigstens die meisten Chlorome *myelogenen Ursprungs* seien. *v. Domarus* hat im Anschluß an mikrolymphozytäre Typen akuter myeloischer Leukämie die Vermutung ausgesprochen, daß es sich bei den früher beschriebenen kleinzelligen Chloromen um *Mikromyeloblasten-Chlorome* gehandelt haben könnte. Es würde also von den ursprünglich von *Lehndorff* unterschiedenen Formen Chlorolymphadenose und Chloromyelose vorwiegend die letztere vorkommen, deren myeloides Gewebe überwiegend aus neutrophilen Myelozyten besteht.

Diese Tatsache berechtigt dazu, alle bisher beschriebenen Hautveränderungen bei Chloroleukämie (abgesehen von den Hautblutungen aller Größen) hier kurz aufzuzählen:

Pope-Reynolds:

Bei einem 14 jährigen Knaben mit 2 450 000 roten, 197 500 weißen Blutkörperchen (große Lymphozyten 20 %, kleine Lymphozyten 19 %, polynukleäre Leukozyten 14 %, Myelozyten 25 %, Mastzellen 5 %, eosinophile Zellen 6 %, sonstige Zellformen 11 %) fanden sich bei der Sektion 3 feste Knoten unter der Haut des linken Oberschenkels im Verlaufe der Venen.

Fabian:

Bei einem 31 jährigen Manne, der über ein Jahr vor seinem Tode

12 Zurhelle, Über Hauterscheinungen bei Erkrankungen des myeloischen

Lymphome des Halses bekam, ein einziges, kaum linsengroßes, gelbgrünes Knötchen in der Kopfhaut (L. 22 300).

Rosenblath:

8 jähriger Knabe, ca. am 10. Januar Sturz auf den Kopf. Seitdem beginnender Exophthalmus. Aufnahme am 21. Januar mit hochgradigem Exophthalmus, allgemeinen Drüsenschwellungen und L. 58 000. Am 2. März in der Haut des Rumpfes und der unteren Extremitäten sehr zahlreiche, blasse, kleine Knötchen unter dem Bilde der Cutis anserina. Exitus am 6. April. Bei der Sektion in beiden Augenhöhlen Tumoren von gelbgrüner, blasser Farbe.

Fabian:

2. Fall. (45 jährige Frau.) Eintritt in die Behandlung am 25. August 1905, Exitus am 20. Dezember 1905. Blutbild zunächst: kleine Leukozyten 10 %, große einkernige Zellen und Übergangsformen 69 %, polymorphkernige Leukozyten 21 %. 3. November L. 6000. 16. November L. 6000. Bis zum 20. November hatten sich in der Haut von Rumpf und Gliedern allmählich sehr viele derbe Knötchen entwickelt, wie geschwollene Talgdrüsen oder kleine Balggeschwülste. Hautfarbe darüber nicht verändert. Keine besondere Empfindlichkeit. 15. Dezember L. 220 000 (kleine Lymphozyten 14 %, mittlere 21 %, große einkernige 61 %, polynukleäre Leukozyten 4 %). Bei der Sektion zeigte die Haut an einzelnen Stellen, besonders am Abdomen, das Bild der Cutis anserina; es finden sich in ihr allenthalben zerstreut die erwähnten, nunmehr kirschkerngroßen Knötchen. Histologisch (Knötchen der Bauchhaut): Im Korium und Unterhautfettgewebe diffuse Anhäufung großer, einkerniger, ungranulierter Rundzellen; in den tieferen Schichten des Koriums ausgedehnter, in den oberflächlichen nur strang- und streifenförmig. Zellen manchmal in rundliche Häufchen gelagert, besonders um die Schweißdrüsen. Eosinophile Myelozyten manchmal recht reichlich, bis zu acht in einem Gesichtsfeld (Bildung echter myeloischer Komplexe).

Stevens (1903):

Zahlreiche dunkelgraue, auf dem Durchschnitt grünlichgraue Hautknoten bei akuter, von ihm als lymphatisch angesehener Chloroleukämie bei einem 19 jährigen Manne. L. 491 000 [große Lymphozyten 94,6 %, kleine Lymphozyten 1,4 %, polynukleäre Zellen 2,7 %, eosinophile Zellen (?) 1,3 %]. Leichte, allgemeine Drüsenschwellung. Dauer der Erkrankung bis zum Tode 1 Monat. Histologisch fand sich im Knochenmark eine Ersetzung der Knochenmarkselemente durch mononukleäre Zellen; in den grünen Hautknoten fanden sich dichte Infiltrate aus mononukleären Zellen. Die kleineren Hauttumoren machen den Eindruck, als ob sie Thromben aus mononukleären Leukozyten innerhalb der Gefäße mit nachfolgender Emigration entsprächen.

Bramwell:

25 jähriger Mann, bemerkte Oktober 1900 kleine Drüsenschwellungen an der linken Nackenseite, im Januar 1901 einen knötchenförmigen Hautausschlag auf der Brust und allmählich über dem größten Teil des Körpers. Im Februar rheumatische Schmerzen im Rücken. Erste Vorstellung am 22. Mai: Stark geschwächter Allgemeinzustand. Neben geschwürigen Zahnfleischveränderungen reichliche Aussaat stecknadelkopf- bis sixpencegroßer, flacherhabener, schmerzloser Knoten auf der Brust, dem Bauch, Rücken, an

den Armen, im Gesicht und auf dem Kopf, weniger an den Beinen, an vielen Stellen zu größeren Hautinfiltraten konfluierend, von schiefergrauer bis purpurgrauer Färbung. Man dachte zunächst an melanotisches Sarkom mit zunehmender Größe, jedoch wurden die Knoten gelblich, dann gelblichgrün, einige im Gesicht waren ausgesprochen grün. Auch an den Bindehäuten fanden sich flache Infiltrationen. Exitus am 24. Juni. Zahl der roten Blutkörperchen 4 480 000, Zahl der weißen Blutkörperchen 8000, darunter 95 % Lymphozyten, vorwiegend große Lymphozyten mit großem Kern und hellem, ungranuliertem Protoplasma (ich möchte annehmen, daß es sich um große Mononukleäre gehandelt hat, deren Zugehörigkeit zur lymphatischen oder myeloischen Reihe offen bleiben muß. Der Verf.). Bei der Sektion: Allgemeine Drüsenanschwellung, Milz- und Lebervergrößerung. Histologisch (Hautknoten): Ansammlung kleiner, einkerniger, runder Zellen.

Hitschmann:

Ein 26 jähriger Schlosser litt seit einem halben Jahr an Unterkiefer- und Halsdrüsen. Es finden sich bei ihm zahlreiche, disseminierte, ca. linsengroße, resedagrüne Knoten, die das Hautniveau leicht überragen, auf der Brust und im Gesicht. Im weiteren Verlaufe traten solche auch an den Extremitäten auf (farbige Abbildungen der Moulagen bei *Lehndorff*, Taf. XVII).

Jacobaeus:

35 jähriger Mann, wurde Ende Januar kränklich, müder, matter. Mitte März Drüsenanschwellungen am Halse und in den Leisten, ungefähr gleichzeitig einige verschiebliche, erbsengroße bis bohnen große Hautgeschwülste in der Nähe der 1. Mamilla. Anfang April Zunahme der erwähnten Tumoren auf der Brust, Neuauftreten weiterer Knoten auf dem Rücken und dem Bauch. Seit Anfang Mai Hautgeschwülstchen am Kopfe sowie vereinzelt an den Extremitäten. Mitte April ein paar mal Nasenbluten. Krankenhausbeobachtung vom 10. Mai bis zum Tode (am 25. Mai). Über dem ganzen Rumpf wie auch am Kopf, speziell dem behaarten Teil, sowie an den proximalen Teilen der Extremitäten zahlreiche, erbsen- bis mandelgroße, graue und grünliche, harte, unempfindliche Tumoren. Die grüne Farbe tritt besonders auf dem Rücken hervor. Besonders dichte Häufung und teilweises Zusammenfließen längs der Mittellinie des Rückens. Am 11. Mai L. 160 000 (Myeloblasten 35 %, neutrophile Myelozyten 32 %, eosinophile Myelozyten 18 %, Mastzellen (Myelozyten) 0,5 %, neutrophile Leukozyten 2 %, eosinophile Leukozyten 3 %, Mastzellen (Leukozyten) 0,5 %, Übergangszellen 2 %, Lymphozyten 1,5 %, Myeloblasten 3 %, Normoblasten 3 %). *Sektionsbefund:* Chloromyelosarkomatosis mit Knotenbildung in der Haut, im Perikard, in der Leber, in den Nieren, in der Harnblase, Thymusdrüse und im Magen (Milzgewicht 800 g!). *Histologisch* (Hauttumoren): Bei den Tumoren handelt es sich nicht um eine einzige, kompakte Ansammlung von Zellen, sondern die Tumoren werden durch eine Menge kleinerer Zellinfiltrate in den Gewebsinterstitien gebildet. Die Zellen liegen in parallelen, welligen Reihen zwischen den Bindegewebsbalken. Besondere Prädisloktionsstellen für die Infiltrationen sind ganz deutlich die Gegenden in der Nähe kleinerer Gefäße, um die Hautdrüsen und Haarfollikel herum. An dem Rande der Hauttumoren sieht man an der Grenze, nach dem oberflächlichen Fettgewebe zu, wie einzelne myeloische Zellen in die Zwischenräume zwischen den Fettzellen eindringen. Weiter in den Tumor hinein nehmen sie an Zahl zu, so daß in einem gewissen Stadium diese Zellen ein regelmäßiges Netzwerk bilden, in dessen Maschenräumen die Fettzellen liegen. Von den verschiedenen Zellarten sind

14 Zurhelle, Über Hauterscheinungen bei Erkrankungen des myeloischen

scheinbar die Myeloblasten zahlreicher als die granulierten Zellen. In den kleineren Infiltraten, zwischen den Bindegewebsbalken, hat man meistens Myeloblasten. In den größeren Infiltraten dagegen sind die granulierten Zellen zahlreicher; jedoch wechselt auch dieses Verhältnis. *Histologie eines Hauttumors nach Röntgenbestrahlung*: Zellinfiltration geringer. Die kleinsten Infiltrate geschwunden, um die Gefäße herum findet man bedeutende Infiltrationen, an vielen Stellen fehlen sie. Um die Hautdrüsen und die Haarfollikel herum Gruppen von ziemlich weit auseinanderstehenden, großen, einkernigen, granulierten Zellen. Die Zellen sind angeschwollen, zwei- bis dreimal so groß wie gewöhnlich. Die Färbbarkeit fast ganz verschwunden, die Kerne blaß, oft stark in Auflösung begriffen, das Protoplasma groß und blaß, hat oft Pigmentkörnchen. Am besten erhalten neutrophile und eosinophile Zellen. Nur in unmittelbarer Nähe der Gefäße Myeloblasten. Außerdem tritt eine andere Art von Zellen in bemerkenswerter Menge auf. Es sind große Zellen mit unregelmäßiger äußerer Form, je nach der Umgebung, meist spulförmig, bisweilen verästelt. Sie haben eine sehr deutliche Granulierung, mit dicht zusammenliegenden basophilen Körnchen, Kern rund oder oval, stark gefärbt; diese Zellen stimmen mit sogenannten Mastzellen überein.

Mieremet:

15 jähriger Knabe. Krankenhausaufnahme am 22. 6. 1912 (wegen eines vermuteten Tumors der Medulla spinalis). Am 10. 7. Laminektomie: Granulationsartiges Gewebe zwischen zweitem und dritten Lendenwirbel. Am 10. 2. 1913 zwei scheibenförmige Verhärtungen von blauschwarzer Farbe in der Bauchhaut. Einige Tage später ein drittes Knötchen. *Diagnose*: Melanosarkom. Bis 1. 3. zehn Knoten. 19. 4. Nasenbluten. 22. 4. Exitus. Bei der Sektion in der Brust- und Bauchhaut 30—40 bläulich durchschimmernde, nur wenig erhabene, erbsen- bis zweimarkstückgroße Tumoren, ein gleicher Tumor in der Nackengegend und im Gesicht. Die Knoten auf dem Durchschnitt grünlich gefärbt. In der Herzwand zwei pflaumen-große, grüne Knoten, ebenso dicke Tumormassen links von der Trachea. Es handelt sich also um eine Chloroleukämie mit so dunkler Färbung der Hautknoten, daß zu Lebzeiten trotz Biopsie, hauptsächlich auf Grund des klinischen Befundes, die Fehldiagnose Melanosarkomatose gestellt wurde.

Abweichend davon fanden *Palttauf* und *Sternberg* bei der Sektion einer 55 jährigen Frau, die bis vor 6 Monaten völlig gesund war, seitdem zunehmend an Schwäche und Blässe litt (L. 100 000, Blutbild: polynukleäre Leukozyten 8 %, kleine Lymphozyten 17,8 %, größere einkernige Leukozyten [sogenannte große Lymphozyten] 69,3 %), einen walzenartigen, ziemlich derben Knoten am Perineum, der vom unteren Ende der infiltrierten Schamlippe bis zum Anus reichte und dort die Umrandung eines Geschwüres bildete. *Sternberg*, der den Fall histologisch untersuchte und eine bis in die Muskulatur des Beckenbodens reichende Infiltration aus neutrophilen granulierten Zellen nachweisen konnte, zwischen denen sich auch polynukleäre neutrophil granuliert Leukozyten, Lymphozyten, neutrophile Pseudolymphozyten und vereinzelte kernhaltige

rote Blutkörperchen fanden, faßt diesen Fall als atypische, durch grüne Färbung ausgezeichnete Geschwulstbildung des myeloiden Gewebes auf, die dem Myelom näher steht, und sprach von *Chloromyelosarkom* entsprechend der von ihm geprägten Bezeichnung Leukosarkomatose.

Es gibt Übergänge von den typischen Chloromen zu den gewöhnlichen Leukämien; es sind dies, wie *Lehndorff* es ausdrückt, sozusagen partielle Chlorome, bei denen nur einzelne Tumoren oder Drüsen grün gefärbt sind und andere nicht. Wir selbst konnten einen derartigen Fall beobachten.

Ein 20 jähriger Seminarist aus gesunder Familie, der als Kind Masern und Scharlach gehabt hatte, machte im Jahre 1916 6 Monate lang und im August 1921 eine Stirnhöhlenvereiterung durch. Er war in den Jahren 1919 bis 1920 Morphinst, nahm fast 1½ Jahr lang dreimal täglich Morphinum. Sonst war er aber immer gesund und kräftig gewesen. Am 12. Nov. 1921 bemerkte er angeblich morgens beim Waschen Knötchen und Knoten von Linsen- bis Erbsengröße an den Beinen, und zwar sofort in größ-ter Zahl an den Unterschenkeln. Am Abend desselben Tages und am darauffolgenden Tage traten allmählich mehr Knötchen, auch an den Oberschenkeln und am Gesäß auf. Er kam am 29. Nov. in die Privatsprechstunde von Herrn Prof. *Hoffmann*, der mit Rücksicht auf die Schwierigkeit der Differentialdiagnose der vorhandenen Knötchen — man dachte zunächst an Myome oder rheumatische Knoten — die sofortige Aufnahme veranlaßte.

Befund bei der Aufnahme in die Universitäts-Hautklinik in Bonn: Großer, kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustande, von gesunder Gesichtsfarbe, mit gut durchbluteten Schleimhäuten. Lungen, Herz frei, Nervensystem o. B., Urin frei von Eiweiß und Zucker. Wa.R. negativ. Die Haut des ganzen Körpers, mit Ausnahme des Gesichtes, der Hände und Füße, zeigte, namentlich an den Unterarmen und Unterschenkeln (vgl. Abb. 3, Aufnahme vom 30. Nov.), hier mit besonderer Bevorzugung der Streckseiten, eine Aussaat meist linsen- bis bohngroßer, bläulichroter, die Hautoberfläche deutlich und flach halbkugelig überragender, zum Teil auch kleinerer, entsprechend weniger erhabener und blasserer Papeln. Sie waren auf Druck weniger empfindlich als auf seitliches Zusammenknäuen, das *recht schmerzhaft* war. Die Verfärbung wurde auf Druck geringer, war aber nicht völlig auszulöschen. Der Übergang zur normalen Haut war scharf, die Oberfläche der Effloreszenzen war glatt, auf Reiben vergrößerten sie sich nicht; Pirquet: schwach positiv.

30. 11. Zahl der roten Blutkörperchen 3 100 000, Zahl der weißen Blutkörperchen 6700.

1. 12. Exzision einer Pape am rechten Oberschenkel. Von heute ab 3 mal täglich 2 Tabletten Aspirin (die Erkrankung wurde zunächst, mit Rücksicht auf ihre schnelle Entstehung, für rheumatische Knoten gehalten).

2. 12. Ein handflächengroßes Feld des linken Unterschenkels wird geröntgt (20 x 4 mm A.F.).

3. 12. Es sind zahlreiche neue kleine Papeln aufgetreten, besonders an den Armen. Patient wird auf eigenen Wunsch nach Hause entlassen.

5. 12. Wiederaufnahme. Patient klagt über *starke Schmerzen im Kreuz*, im Verlauf des Ischiadicus, besonders links, und in den Hüftgelenken. Erstmalige Temperaturerhöhung auf 37,9°. Die Zahl der Knoten hat noch

16 Zurhelle, Über Hauterscheinungen bei Erkrankungen des myeloischen

wesentlich zugenommen. Sie sind mehrfach konfluiert, bilden halbkugelige, flache Polster und zeigen Neigung zu linearer Ausbreitung. Die Schmerzhaftigkeit ist unverändert. Die Affektion hat am stärksten die Extremitäten befallen. Die Färbung ist an den Unterschenkeln *schwarzblau*, an den übrigen Stellen etwas heller, rötlicher. Die Knoten liegen in der Kutis, die Subkutis



Abb. 3

ist völlig frei. Auf dem Schädeldach findet sich eine periostale Verdickung mit Schmerzhaftigkeit von Talergröße. Auch die Tibien weisen an der Vorderfläche eine Rauigkeit auf. Die Schleimhäute sind frei. Exzision eines Tumors an der Außenfläche des rechten Oberschenkels. Blutkultur steril.

7. 12. Die teils konfluierten Effloreszenzen des rechten Unterschenkels

zeigen heute eine *gelblich verfärbte Mittelpartie, die ohne scharfe Grenze in die blauviolette Randzone übergeht*. Die Effloreszenzen des linken Unterschenkels sind im Bereich des Bestrahlungsfeldes vom 2. 12. ganz wesentlich flacher geworden und zeigen außer einem fast völligen Fortfall des Schmerzgefühles auf Pressen erhebliche Ablassung bzw. Übergang des dunklen Farbtones in einen hellgelbrötlichen. Zahl der roten Blutkörperchen 5 600 000, der weißen Blutkörperchen 4 400. Blutbild: Neutrophile Leukozyten 56 %, große Lymphozyten 8 %, kleine Lymphozyten 16 %, *Mononukleäre* 12 %, eosinophile Zellen 5 %, Übergangszellen 3 %. Albumen negativ, Sacch. negativ. Im Urinsediment keine Zylinder.

8. 12. Gestern abend und heute *starkes Nasenbluten*, auch erhebliche Blutabsonderung aus dem Zahnfleisch. Die Nacht war schlecht, Patient will nur einige Stunden geschlafen haben, klagt sehr über heftige *Schmerzen im Kreuz* und an den *unteren Extremitäten*. Berührung der Knoten recht empfindlich. Die Effloreszenzen haben sich scheinbar nicht mehr vermehrt. Der Prozeß schneidet an den unteren Extremitäten genau mit dem Knöchelgelenk ab. Handfläche und Handrücken völlig frei. Auf dem Rücken zahlreiche, kleine, akneartige Gebilde.

9. 12. Restbestrahlung des linken Unterschenkels und des linken Oberschenkels (20 x, 4 mm Al.F.).

11. 12. Am Nachmittage wieder starke Blutungen aus dem Zahnfleisch. 6 Kalzan-, 3 Styptizintabletten. Am Abend Zunahme der Blutungen. 10 ccm 10 %iger NaCl-Lösung intravenös. 10½ Uhr abends 20 ccm Gelatine-Merck intravenös. Belloqsche Tamponade. Pantopon 0,2. Gegen 11 Uhr Stillstand der Blutung. Im Urin: Alb. +, Stuhl von schwarzer Farbe.

12. 12. Patient wird nachmittags in die Med. Klinik verlegt. Der Zustand des Patienten bleibt unverändert. Blutungen an Gaumen und Zahnfleisch dauern an. Deshalb Verlegung zur Chirurg. Klinik (Dr. Naegeli, Dr. Bronner).

13. 12. Aufnahmebefund: Sehr blasser, ausgebluteter Patient, die sichtbaren Schleimhäute äußerst blaß. Auf dem linken Scheitelbein findet sich eine ca. fünfmarkstückgroße, weiche Schwellung. Die Lippen sind trocken, borkig, die Zunge ist trocken, rissig, braun, die rechte Tonsille stark vergrößert, zeigt leichten gelblichen Belag, die Mundschleimhaut weist am weichen Gaumen und an der hinteren Rachenwand je eine stecknadelkopfgroße Schleimhautblutung auf; im übrigen ist der Hals o. B. Die Atmung ist sehr frequent, schnarchend. Die Lungen lassen beiderseits hinten unten feuchte Rasselgeräusche erkennen, keine Dämpfung. Herz: Grenzen o. B., über der Spitze ein systolisches Geräusch. Der Leib ist etwas aufgetrieben, gespannt. Bei Palpation äußert Patient starkes Übelsein und diffusen, geringen Druckschmerz. Die Leber überragt den Rippenbogen um zwei Querfinger. Die Milz ist vergrößert. Der vordere Pol überragt den Rippenbogen um 2½ Querfinger. Mittelharte Konsistenz. Keine Druckschmerzhaftigkeit. Das Nervensystem ist sehr erregbar. Sehnenreflexe o. B. Schleimhautreflexe o. B. Patient ist sehr ängstlich, unruhig, weinerlich.

Lokalstatus: An beiden Unterschenkeln -- rechts mehr als links -- multiple, blaurötbräunliche Papeln von Stecknadelkopf- bis Fingernagelgröße, stellenweise konfluierend zu größeren Flächen. Ein Teil derselben hat einen dunkleren, blauroten Randbezirk. Sie stellen für den darübergleitenden Finger deutliche Erhebungen über das Hautniveau der Umgebung dar. Sie sind nicht druckempfindlich von oben her, dagegen gibt Pat. bei seitlichem Zusammen-drücken stechende Schmerzen an. Die Streckseiten sind gegenüber den

18 Zurhelle, Über Hauterscheinungen bei Erkrankungen des myeloischen

Beugeseiten deutlich bevorzugt. Füße, Fußgelenke und Kniegelenke frei. Die gleichen Hauterscheinungen finden sich in geringerer Anzahl auf der Streckseite, ganz vereinzelt auf der Beugeseite der Oberschenkel; sie nehmen proximalwärts an Häufigkeit ab. Auf der Streckseite des linken Unterschenkels ein handflächen großer Bezirk, in dem die Effloreszenzen deutlich abgeblaßt, mehr *gelblich* und flacher sind. Rumpf, Hals und Kopf frei. Jedoch finden sich zahlreiche Effloreszenzen auf der Streckseite der Unter- und Oberarme, ebenfalls proximalwärts an Häufigkeit abnehmend. Die Beugeseite ist auch hier viel geringer befallen. Hände, Handgelenke und Ellenbogengelenke frei. In der Subkutis sind keine Veränderungen feststellbar.

Blutbefund: Zahl der roten Blutkörperchen 2 570 000, L. 13 000. Blutbild: Neutrophile Leukozyten 19 %, *große Lymphozyten* 22 %, kleine Lymphozyten 38 %, *Myelozyten* 4 %, Lymphoblasten 8 %, Übergangszellen 9 %. Auf 100 weiße Blutkörperchen 4 kernhaltige rote Blutkörperchen. (Dr. Rüppel, Med. Klinik).

Stuhl schwarz gefärbt, geformt. Urin: trüb. Alb. +. Sacch. --. Diazo-reaktion +.

15. 12. Keine Blutung aus Nase oder Zahnfleisch mehr. Pat. hat gestern eine Röntgenbestrahlung der Nase und der Milz erhalten. Allgemeinzustand schlecht. Die Temperaturen bewegen sich seit dem 13. morgens und abends zwischen 38,8° bzw. 39° und 39,5°.

16. 12. Wesentliche Verschlimmerung! Puls unregelmäßig, schwach. 12 Uhr Entfernung der *Belloqschen* Tamponade. Neuerdings geringe Blutung, die nach zirka einer Stunde steht.

17. 12. Trotz sorgfältigster Mundpflege starker stinkender Fötor ex ore (Nebenhöhleneiterung). Sensorium getrübt. Sonst keine Änderung. *Nachmittags*: Dämpfung beiderseits über den hinteren unteren Lungenabschnitten. Feines Knisterrasseln. Puls kaum fühlbar. Pat. deliriert und wirft sich im Bett umher. Kampherinjektionen.

17. 12. 5½ Uhr p. m. Exitus letalis unter den Erscheinungen der Herzschwäche.

Die Sektion wurde vorgenommen am 18. 12. durch Herrn Prof. P. Prym

Sektionsbefund: Männliche Leiche in gutem Ernährungszustande, keine Ödeme, blasse Hautfarbe, ausgesprochene Totenstarre an den Beinen, ausgedehnte Totenflecken an den abhängigen Partien. An den Beinen, besonders den Unterschenkeln, finden sich sehr zahlreiche stecknadelkopf- bis übergewinnigstückgroße leicht erhabene, scharf begrenzte Flecken bzw. Knoten, die einen leicht gelblichen Ton haben und von einem livid bläulichen Rande begrenzt sind, vielfach aber im ganzen diesen lividen Farbton haben. Diese Flecken konfluieren vor allem an den Streckseiten der Unterschenkel besonders rechts in unregelmäßigen Figuren. Diese Veränderungen sind am ausgedehntesten am r. Unterschenkel, am l. Unterschenkel viel weniger zahlreich. Die Haut ist am l. Unterschenkel bräunlich gefärbt, in der oberen Hälfte des Unterschenkels ist der bräunliche Bezirk umschrieben, hier finden sich etwas dunklere bräunliche Flecken von derselben Größe wie die sonst bläulichen Flecken (Wirkung der Röntgenbestrahlung). An beiden Oberschenkeln sind die Flecken nicht ganz so zahlreich wie an den Unterschenkeln, und noch weniger finden sich an den Unterarmen; hier sind nur die Streckseiten mitbeteiligt. An der lateralen Seite des r. Ober- und Unterschenkels je eine über markstückgroße, zum Teil mit Borken bedeckte Schnittwunde (herrührend

von der Exstirpation je eines Tumors). Die Impfnarben am r. Oberarm intensiv braun gefärbt. — Schädel von entsprechender Größe, länglich, Nähte sichtbar, Schädeldach leicht, mittlere Menge Diploë, Gefäßfurchen wenig ausgeprägt, Dura mit Schädeldach fest verwachsen. Die Längsblutleiter enthalten wenig flüssiges Blut, reichlich dunklen Kruor und wenig schmutzig graugelbliche Speckhaut. Durainnenfläche blutreich, Pia von mittlerem Blutgehalt, nicht ödematös, klar. In der hinteren Schädelgrube etwa 15–20 ccm einer klaren wässrigen gelblichen Flüssigkeit. In den Querblutleitern findet sich auch etwas schmutzige, fast bräunliche Speckhaut, Kruor und etwas flüssiges Blut. Über dem r. Felsenbein und Siebbein schimmert die Dura dunkel durch, und nach Abziehen der Dura sieht man den Knochen graublau bis rötlich blau verfärbt. Das r. Mittelohr ist mit dünnflüssigem, etwas grauem Eiter erfüllt. Trommelfell etwas trüb. Zellen des Warzenfortsatzes zum Teil sehr weit und total verjaucht, stinkend. L. Ohr frei, aber der Warzenfortsatz enthält auch hier eine trübe, schmutzige Flüssigkeit. Die Keilbeinhöhle ist prall mit reichlichem dunklem, zum Teil schmutzigem Blut gefüllt, zum Teil etwas blutige festere Masse. Die obere Nasenhöhle ist schmutzig verfärbt, mit ähnlichen jauchigen Massen bedeckt. Die r. Stirnhöhle enthält ebenfalls reichlich Blut, sie ist mittelweit, in der l. unveränderte, blasse Schleimhaut. Pia an der Basis klar, von mittlerem Blutgehalt, Gefäße unverändert, die Kleinhirntonsillen springen deutlich vor. Die Ventrikel von entsprechender Weite, enthalten wenig klare gelbliche Flüssigkeit, Wand glatt. Kleinhirn von guter Konsistenz, mäßigem Blutgehalt, ohne Herde. Die Blutpunkte zerfließen leicht, ohne daß die Gehirnsubstanz besonders feucht ist. Gehirnhemisphären, zentrale Ganglien, Pons, Medulla spinalis ebenfalls von guter Konsistenz, mäßigem Blutgehalt, ohne Herde.

Das Fettpolster am Leib $\frac{1}{2}$ –1 cm dick, Bauchdecken stark gespannt, Muskulatur mittelkräftig, von gutem Blutgehalt. In der Muskulatur der Bauch- und Brustdecke nirgends Blutungen.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle bedeckt das fettreiche Netz die Därme ganz, es ist durchsetzt von mehreren bis fast linsengroßen Blutungen. Auch das Peritoneum parietale hat ähnliche kleine Blutungen. Die Leber schneidet mit dem Rippenbogen ab. Nach Zurückschlagen des Netzes liegen die wenig gebälhten Schlingen des Dünndarmes und Kolons frei. Serosa des Dünndarmes spiegelnd, durch die Serosa schimmern an mehreren Stellen kleine bis zehnpfennigstückgroße Blutungen durch. Das Mesenterium zeigt ausgedehnte Blutungen. Die Gegend des linken Psoas, die lateralen Abschnitte der hinteren Bauchwand zeigen sehr zahlreiche kleine Blutungen und eine große flächenhafte Blutung, die bis auf die Serosa des Colon ascendens übergeht. Zwerchfellstand rechts 4. Rippe, links 4. Interkostalraum. Aus den angeschnittenen Halsvenen entleert sich reichlich dunkelflüssiges Blut. Der Brustkorb ist etwas flach, die Rippenknorpel links sind verkalkt. Nach Eröffnung der Brusthöhle sind die Lungen mittelgut retrahiert. Der Herzbeutel liegt in großer Ausdehnung frei. Die l. Lunge ist nirgends verwachsen. In jeder Pleurahöhle ca. 15 ccm einer hellen, vielleicht durch nachträglich hineingeflossenes Blut rötlich gefärbten Flüssigkeit. Im Fettgewebe des vorderen Mediastinums finden sich auch mehrere kleine Blutungen. Im Herzbeutel ca. 150 ccm einer klaren, gelblichen, wässrigen Flüssigkeit. Das Herz ist kräftig. Der l. Ventrikel ist fest kontrahiert. Beim Herausnehmen des Herzens entleert sich reichlich dunkelflüssiges Blut, etwas Cruor und weiche Speckhaut. Das Epicard ist spiegelnd, an der Vorderseite nicht ganz glatt und von zahlreichen, zu größeren Flecken konfluierenden Blutungen

durchsetzt, besonders ausgedehnt über dem rechten Conus arteriosus. Das Fettgewebe des Epikards ist reichlich entwickelt. In der Herzwand fühlt man mehrere bis kleinwalnußgroße, feste Knoten durch; ihre Oberfläche sieht wie das übrige Epikard aus. Der linke Vorhof ist von entsprechender Weite, die Wand ist glatt, der rechte Ventrikel kräftig, die Muskulatur blaß, die Trikuspidalis dünn und glatt. Unter dem Endokard des rechten Ventrikels, zwischen zwei Sehnenfäden der Trikuspidalis hervorragend, sitzt ein über erbsengroßes, blasses, glattes, pilzförmiges Tumorknötchen. Der rechte Conus arteriosus ist ebenfalls kräftig, zeigt 5 mm Wanddicke. Die Muskulatur dort ist zum Teil deutlich trübgelblich, zum Teil ausgedehnt hämorrhagisch. Der linke Vorhof enthält etwas Cruor und weiche, speckhautähnliche Masse. Am linken Ventrikel deutlich hypertrophische Muskulatur, etwa $1\frac{1}{2}$ mm dick. Sie ist etwas blaß, unregelmäßig trüb. An der Vorhofventrikelgrenze sitzt dicht neben dem absteigenden Aste der linken Kranzarterie ein kirschkerngroßer, praller, aber nicht sehr harter Tumor, der auf der frischen Schnittfläche einen *ausgesprochen gelbgrünen Farbton* hat. Der linke Ventrikel ist nicht erweitert, die Mitralis ist unverändert, ihre Klappen dünn und zart. Die Aorta ist mittelweit, zeigt vereinzelte gelbe Lipoidflecke, sonst zart und glatt. Die linke Lunge schwer, die Pleura spiegelnd, von zahlreichen dunklen, bis linsengroßen Blutungen durchsetzt. Auf der Pleura des Oberlappens in den mittleren Abschnitten eine glatte, weißliche Narbe. Schnittfläche der Lunge im Unterlappen gut, im Oberlappen weniger bluthaltig, von oben nach unten zunehmend ödematös, leicht körnig, im Oberlappen eine einhalbpfenniggroße, gut umgrenzte Blutung im oberen Drittel. Die Bronchien enthalten etwas schleimige Flüssigkeit. Schleimhaut blaß, Bronchialdrüsen geschwollen, zum Teil hämorrhagisch. Rechte Lunge ebenfalls schwer, von außen wie die linke, ohne Narbe. Auf der Schnittfläche wie links, nur der Unterlappen etwas besser lufthaltig, Bronchialdrüsen schwarz. Milz stark vergrößert (600 g) 19:9—10:3— $7\frac{1}{2}$ cm. Oberfläche glatt, durch die Kapsel schimmern mehrere schmutzig gelblichrote, zum Teil scharf begrenzte Bezirke von etwa Zehnpfennigstück- bis Einmarkstückgröße durch. Auf der Schnittfläche ist das Organ im ganzen von guter Konsistenz, Pulpa nicht erweicht, von mittlerem Blutgehalt. Die Schnittfläche ist durchsetzt von unregelmäßigen, schmutzig bräunlichroten, wenig scharf begrenzten, größeren Herden. Bei weiteren Schnitten sieht man deutliche, etwas unregelmäßige Nekrosen, zum Teil bräunlichrötlich, zum Teil *gelblichgrünlich*. Die Mesenterialdrüsen stark geschwollen und von blasser Schnittfläche. Die linke Nebenniere ist etwas groß, reichlich in Fettgewebe eingehüllt, auf der Schnittfläche wenig fleckweise verteiltes Lipoid in der Rinde. Fettkapsel der linken Niere gut entwickelt. Die Kapsel löst sich leicht, 210 g Gewicht. Über die Oberfläche des blassen Organes springen sehr deutlich zahlreiche, kleinste, bis über haselnußgroße Tumoren vor, zum Teil hämorrhagisch, zum Teil ganz blaß. Ähnliche Geschwülste sieht man auf der Schnittfläche, scharf begrenzt, deutlich vorspringend in Rinde, Marksubstanz und unter der Schleimhaut des Nierenbeckens. Die rechte Nebenniere wie die linke, ebenso die rechte Niere. Im Magen wenig flüssiger, galliger Inhalt. Schleimhaut etwas injiziert, glatt, die des Duodenums stärker injiziert, gallig gefärbt. Die Lymphdrüsen am Hilus der Leber sind deutlich blaßgelblich, geschwollen. Leber etwas vergrößert. In der Gallenblase sieht man zwei weißliche, durchscheinende, flache, etwa linsen- bis erbsengroße Geschwülstchen. Die Serosa der Leber ist spiegelnd, auf der Schnittfläche ist die Leber von mittlerem Blutgehalt, guter Konsistenz, deutlich azinöser, aber unregelmäßiger Zeichnung; zum Teil etwas verwaschen; vielfach sieht man etwa stecknadelkopfgroße und

etwas größere, graugelbe Bezirke, in deren Bereich sich die azinöse Zeichnung nicht sicher erkennen läßt. Bei Herausnahme des Darmes sieht man mehrere zum Teil hämorrhagische bis über erbsengroße, vorspringende Partien unter der Serosa des Dünndarmes. Die Schleimhaut des oberen Dünndarmes ist grünlich imbibiert, im weiteren Verlaufe ausgesprochen schwärzlich grau verfärbt. Unter der Schleimhaut des unteren Jejunums springen mehrere kleine, bis über linsengroße, gut begrenzte, grauweißliche *Tumorknoten* vor. Auch im Ileum ähnliche Knoten, einzelne stark prominierend, im unteren Ileum zunehmend. Auch im Dickdarm ähnliche Veränderungen. Auf der Schnittfläche ist ein größerer Knoten grauweiß, ohne jeden grünlichen Schimmer. Das Pankreas ist gut entwickelt, von mittlerem Blutgehalt. Die Zunge ist in den vorderen Abschnitten stark schwärzlich belegt. Die Rachenorgane sind gerötet, die Tonsillen sind nicht besonders groß. Die Follikel des Zungengrundes stark entwickelt. Die Ösophagusschleimhaut blaß und glatt. Die Schleimhaut des Kehlkopfes und der Trachea ist leicht injiziert. An der Rückfläche der Epiglottis eine fast linsengroße Blutung. Die Brust- und Bauchorta zeigt zahlreiche Lipoidstreifen. Thyreoidea klein, etwas blaß. Neben der Trachea geschwollene Lymphdrüsen, die meist blaß sind. Andere sind mehr graurot. Die Harnblase stark gefüllt; ihre Schleimhaut blaß. Prostata nicht vergrößert. Auch in der Serosa der Blase sieht man kleine Blutungen, ebenso in der des Rektums. Die Schleimhaut des Rektums ist stark gefaltet; außer kleinen Follikeln zeigt sie keine Herde. Hoden und Nebenhoden o. B. Das *Knochenmark* eines Wirbels ist von etwas schmutzig rötlichbrauner Beschaffenheit, ebenso des Sternums. Das Mark des linken Femurs ist durchsetzt von schmutzig gelblich-bräunlichen, weichen, trüben, tumorähnlichen Knoten, die teilweise einen grünlichen Farbton haben, auch zum Teil von zackigen, trüben, gelblichen Flecken (wie Nekrosen) durchsetzt sind. Die tumorähnlichen Massen sind so ausgedehnt, daß meist nur wenig rotes Mark zwischen den Herden erkennbar ist. Wirbelkanal und Rückenmark o. B.

Mikroskopischer Befund.

Die Fixierung der Probeexzisionen und des Leichenmaterials geschah in 10 % Formalin und 70 % Alkohol. Wenn auch das Fehlen einer Fixierung in Zenkerlösung oder im Hellyschen Gemisch sich für den Nachweis der Zellkörnelerung nachteilig bemerkbar machte, so stand doch genügend Formalinmaterial zur Verfügung, um an Gefrierschnitten die Oxydasereaktion anzustellen, welche nach der von S. Greff (Zentralbl. f. Path. 1916, Nr. 14) angegebenen haltbaren Methode mit Alaunkarminegegenfärbung vorgenommen sehr klare Bilder ergab und Diagnose und Zellstudium ermöglichte. Systematische Untersuchungen myeloider Neubildungen mittels dieser Methode finden sich verhältnismäßig selten, in der Haut meines Wissens überhaupt nicht.

Ferner wurde die von Butterfield (Dt. Arch. f. kl. Med. Bd. 92, S. 339) für formalinfixiertes Material angegebene Methode angewendet: Färben mit May-Grünwald-Lösung 2—5 Minuten, 3—5 Tropfen destillierten Wassers zutropfen, durch Blasen

mischen (5–10 Min.), abfließen lassen, sorgfältig trocknen, schnell durch absoluten Alkohol in Xylol. Bessere Resultate ergab die Panchromfärbung nach *Meirowsky*: Färben 2–5 Min. in Panchrom, in Wasser abspülen, 96% Alkohol, differenzieren in Azeton, dann Xylol, Balsam.

Leber (vgl. Abb. 4; Vergrößerung 40 fach). Die Leberkapillaren sind stark erweitert, angefüllt mit vorwiegend großen, einkernigen Zellen, die meist die Oxydasereaktion sehr stark zeigen. Die Leberzellen selbst stark komprimiert, die Färbbarkeit ihres Protoplasmas und ihrer Kerne stark beeinträchtigt. Zellige Infiltrate (vgl. x der Abb.) von länglicher und runder Form finden sich zwischen den Leberläppchen und in der Umgebung der Gefäße. Die Fähigkeit der Infiltratzellen, die Oxydasereaktion zu geben, ist sehr verschieden.

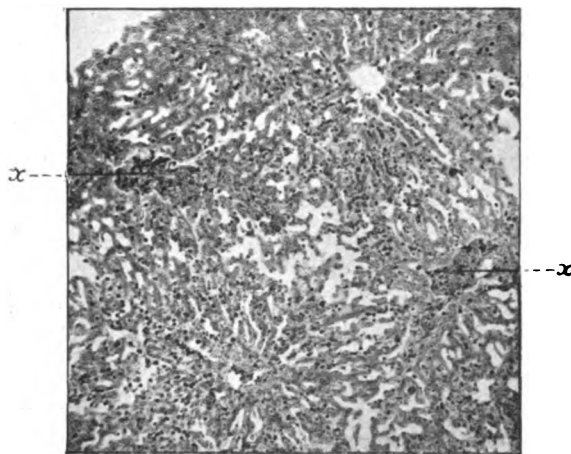


Abb. 4.

Stellenweise — hauptsächlich in den kleineren Infiltraten — gibt jede zweite Zelle die Reaktion; in größeren Infiltrationen, besonders längs der Gefäße, ist diese Zahl wesentlich spärlicher. Die Zellen mit positiver Oxydasereaktion sind durchweg größer als die gleichfalls einkernigen übrigen Infiltratzellen. Die myeloischen Zellen innerhalb der erweiterten Kapillaren zeigen meist bei Panchromfärbung einen großen Kern, schmalen Protoplasmasaum, keine Körnelung. Daneben finden sich kleine, lymphozytenähnliche Gebilde mit auffallend dunklem Kern. Die Kerne innerhalb der Zellinfiltrate sind klein, dunkel. In den Infiltraten finden sich vereinzelte Zellen mit eosinophiler Körnelung.

Lymphdrüse. Eine Mesenteriallymphdrüse zeigt, im Gegensatz zu den spärlichen und ganz vereinzelt myeloischen Elementen einer normalen Lymphdrüse, bei der Oxydasereaktion positiven Ausfall in fast allen Zellen; dazwischen ist nur spärliches lymphatisches Gewebe erhalten, nur hier und da finden sich kleine Inseln, in denen letzteres noch ganz frei ist von myelogenen Beimengungen. Die Zellen des myeloischen, gewucherten Gewebes sind groß; hier und da läßt sich eine eosinophile Körnelung nachweisen.

Milz. Auch hier ist die Durchsetzung mit solchen Zellen, welche die Oxydasereaktion geben, ganz gewaltig, wobei besonders im Vergleich mit der Oxydasereaktion in einem normalen Organ der Reichtum an pathologischen

großkernigen Zellen auffällt. Die Milzfollikel sind stellenweise durch dieses gewucherte Gewebe erheblich eingeeengt. Die myeloischen Zellen weisen bei Panchromfärbung einen großen, blassen Kern, wenig Protoplasma auf. Eine Körnelung ist nicht sichtbar.

Herzknoten. Der Knoten besteht ausschließlich aus großen, einkernigen, die Oxydasereaktion gebenden Zellen, zwischen denen erhalten gebliebene Fetttröpfchen bei dieser Färbung violett hervorleuchten. Bei Panchromfärbung große, blasser Zellen mit teils großem, teils kleinem, teils blassen, teils dunklen Kern.

Nierenknoten. Der Knoten ist durchsetzt von kleinen Blutungen. In der Randpartie finden sich noch einige in Nekrose übergehende Harnkanälchen, in den mittleren Teilen zugrunde gehende Glomeruli. Die Tumorzellen geben zum größten Teile die Oxydasereaktion. In der Umgebung des Tumors finden sich stark erweiterte Gefäße, angefüllt mit roten Blutkörperchen und myeloischen Zellen, umgeben von streifenförmigen Zellinfiltraten, welche, ebenso wie die Zellinfiltrate der Leber, nur zum Teil die Reaktion geben. Beschaffenheit der Zellen und ihrer Kerne wie im Herzknoten. Ebenso wie dort keine Körnelung des Protoplasmas.

Darmknötchen. Das kaum 2 mm im Durchmesser messende, 1 mm hohe Knötchen der Darmschleimhaut wird gebildet von einer sehr dichten Durchsetzung der Mukosa und Submukosa durch myeloische Elemente. Sie zeigen fast durchweg die Oxydasereaktion, an der Oberfläche des Tumors, dem Darmlumen zu gelegen, jedoch wesentlich deutlicher als in der Submukosa. Das Darmepithel ist bis auf einige erhalten gebliebene Zapfen völlig durch Tumorgewebe ersetzt.

Knochenmark. Etwas Knochenmark aus dem Oberschenkel läßt neben vereinzelten roten Blutkörperchen fast ausschließlich großkernige Vorstufen der Leukozyten erkennen, die durchweg die Oxydasereaktion, allerdings herdförmig in wechselnder Stärke gegeben haben. Weitere Färbungen ergeben nirgendwo eine Körnelung des Protoplasmas; jedoch zeigt sich bei Pappenheim-, May-Grünwald-, Giemsa- und Panchromfärbung eine ziemlich gleichmäßige Durchsetzung des allerdings einen Tag später als die übrigen Organe herausgenommenen Knochenmarks mit Kokken und Stäbchen. Eine Phagozytose dieser Erreger ist nicht zu erkennen. Dagegen finden sie sich stellenweise an die Zellen angelagert. Es ist nicht ausgeschlossen, daß es sich um eine postmortal entstandene Erscheinung handelt.

Mikroskopischer Befund der Hauttumoren.

Die erste, am 2. 12. 21 am rechten Oberschenkel vorgenommene Exzision eines flachen kutanen Knotens machte bei der Biopsie die größten diagnostischen Schwierigkeiten. Bei Hämatoxylin-Eosin-Färbung besteht der klinisch scheinbar einheitliche Knoten aus zwei in der Mitte gelegenen Infiltraten ziemlich stark färbbarer Zellen, deren Hauptmasse zwischen Kutis und Subkutis sich befindet, gruppiert um eine Talgdrüse und um einen Haarfollikel, nach unten bis in das subkutane Fettgewebe reichend. In der Umgebung dieser dichten Infiltration dringen die Tumorzellen überall eigenartig zugeförmig angeordnet zum Teil in Reihen von 1—2 infiltrierend vor, oben zwischen die Bindegewebsbündel der Papillarkörper

und der Kutis, nur eine schmale Zone an der Grenze zur Epidermis freilassend, welche die Epidermis an Breite meist nicht erreicht, unten in die Interstitien zwischen den Fettläppchen des subkutanen Gewebes. Diese isolierten Zellen sind rundlich, oval, gekörnt, ihr Kern ist groß, rundlich, oval oder eckig; an den dichtesten Stellen der Infiltrate sind die Zellgrenzen nicht zu erkennen, die Kerne aber immer noch zum Teil auffallend groß und blaß, eine ganze Anzahl Kerne innerhalb der Infiltrate und der fortschreitenden Zone sind aber auch spindelförmig und dunkel. Karyokinesen sind spärlich vorhanden.

Die van Gieson-Präparate zeigen ein ähnliches Bild. An weiteren Schnitten finden sich die Infiltrate ferner in der Umgebung der Schweißdrüsen. Diese *Anhäufung des Infiltrats um die Schweißdrüsen* fiel Herrn Prof. Hoffmann, der mir später die Präparate überließ, sofort als charakteristisch auf. Eine Färbung nach Pappenheim läßt keine Plasmazellen, eine solche mit polychromem Methylenblau einige Mastzellen erkennen.

Eine *Panchromfärbung* läßt in dem breiten Protoplasma der meisten Zellen eine blaßrötliche Körnelung erkennen, in den Infiltraten und in der fortschreitenden Zone der oberen Schichten deutlicher als im Fettgewebe.

Elastische Fasern fehlen in den Infiltraten gänzlich bis auf feine Lagen in der Membrana propria der Schweißdrüsen, ebenso finden sich in den Infiltraten keine Gitterfasern, wie sie von mir bei anderen Prozessen der Haut studiert wurden¹⁾. Die *zweite Exzision*, vorgenommen am 5. 12. 21 an der Außenfläche des rechten Oberschenkels, zeigt die Verhältnisse bei einem größeren Knoten von der Größe einer halbierten Haselnuß. Wesentlich deutlicher noch erkennt man die *Lokalisation der größeren Infiltrate um die Schweißdrüsen*, die Haarfollikel und die Fettläppchen des subkutanen Gewebes. Darüber finden sich nur zug- und stichförmige Infiltrate, stellenweise in sehr spärlicher Zahl (vgl. Abb. 5, Giemsa-Färbung, Vergrößerung 17 fach). Sonst bringt die Exzision nichts Neues.

Sektionsmaterial vom 18. 12. 21:

1. Nicht bestrahlter, zurückgegangener Hauttumor vom rechten Unterschenkel. Man hat den Eindruck, daß die Infiltrate etwas zellärmer geworden sind. Gesetzmäßige Veränderungen lassen sich jedoch nicht nachweisen. Die Oxydasereaktion, die an diesem Stücke mit derselben Technik angewendet wurde wie an den inneren Organen, ergibt einen recht interessanten Befund: Die Zahl der neugebildeten Elemente, welche eine deut-

¹⁾ E. Zurhelle, Deutsche med. Wochenschr. 1922. Nr. 22. — E. Zurhelle, Derm. Zeitschr. Bd. 35. H. 5. 1922.

liche einwandfreie Oxydasereaktion gaben, ist so gering wie an keiner der bisher in den inneren Organen beschriebenen Infiltrate. Alle übrigen Zellen gaben nicht die Spur einer Reaktion. Die meisten positiv reagierenden Zellen finden sich im Gefäßlumen, stellenweise in langen Ketten aneinandergereiht (s. Abb. 6, Vergrößerung 50 fach). Nur in wenigen Infiltraten finden sich Gruppen von derartigen Zellen auch außerhalb der Gefäße (s. Abb. 7), sie liegen dann aber perivaskulär. Eine Körnelung des Protoplasmas ist hier nicht erkennbar.

2. Am 2. 12. 21 mit 20 x unter 4 mm Al.-Filter bestrahlter, darauf zurückgegangener Hauttumor:

Schon bei schwacher Vergrößerung findet sich eine hochgradige Veränderung gegenüber den bisher beschriebenen Tu-

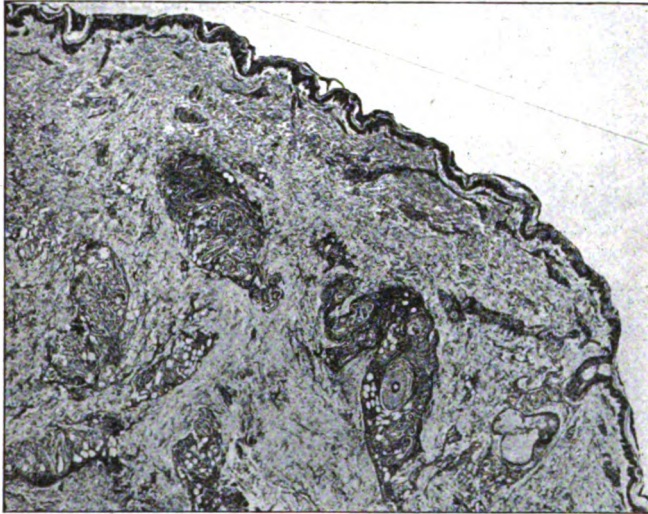


Abb. 5.

moren. Die Infiltrate sind bis auf geringe Reste zurückgegangen. An ihren Stellen findet sich, einen wesentlich bescheideneren Raum einnehmend, ein bei Hämatoxylin-Eosin-Färbung hell, bei van Gieson-Färbung zart rötlich sich abhebendes lockeres Gewebe mit einigen Kernen. Diese Veränderung findet sich am ausgesprochensten im Papillarteil und den darunter gelegenen Schichten. Bei stärkerer Vergrößerung erscheint das lockere Gewebe leicht wabig gebaut. Durch dieses lockere Gewebe verlaufen Kapillaren und größere Gefäße, deren Endothelien vereinzelt erheblich geschwollene Kerne aufweisen. In dem lockeren Gewebe in der Umgebung dieser Gefäße finden sich fast ausschließlich spindelförmige Bindegewebszellen mit vorwiegend mittelgroßem Kern, nur hier und

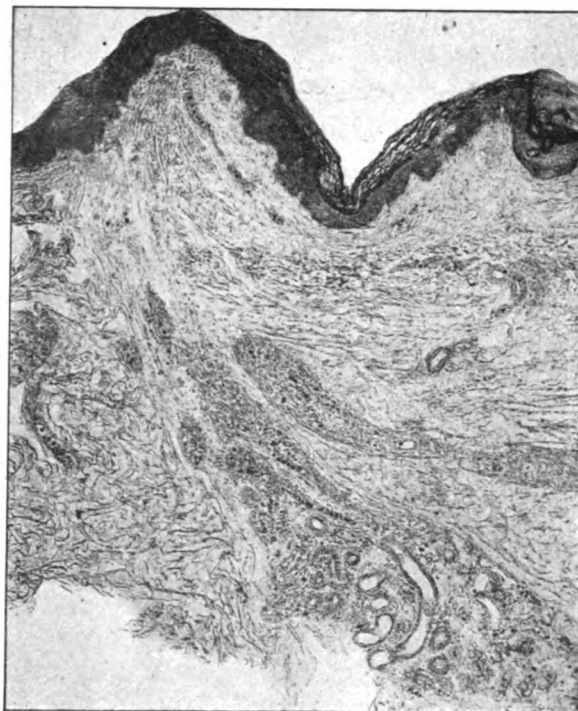


Abb. 6.

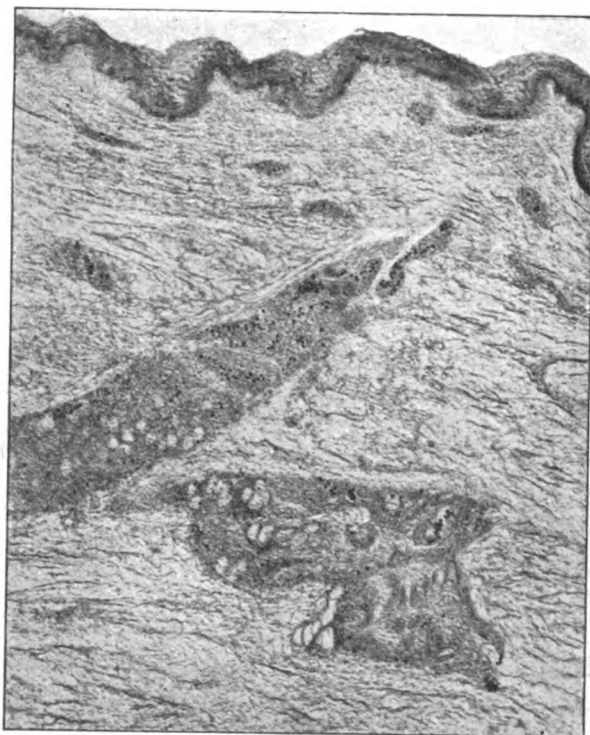


Abb. 7.

da ist ein Kern größer, blaß, etwas geschwollen. Das Epithel der Schweißdrüsen ist stellenweise stark abgeflacht und vakuolisiert, zuweilen aber auch dicht neben solchen geschädigten Stellen gut erhalten. Die Kerne der geschädigten Tubuli sind verkleinert, teilweise nur in Trümmern vorhanden. Unter der Einwirkung der vor 15 Tagen vorgenommenen Röntgenbestrahlung ist demnach ein solcher Rückgang der Infiltrate zu verzeichnen, daß nur noch ein zartes bindegewebiges Gerüstwerk Kunde gibt von dem Ort, an dem sie sich befunden haben.

Epikrise.

Hiernach bemerkte also ein kräftiger 20 jähriger Mann am 12. November 1921 plötzlich Knötchen und Knoten von Linsen- bis Erbsengröße an den Unterschenkeln. Sie wurden am Abend des gleichen Tages noch an den Oberschenkeln und am Gesäß wahrgenommen, wurden allmählich größer und verfärbten sich dunkelblaurot. Der Kranke kam am 29. November bei gutem Allgemeinbefinden in die Privatsprechstunde von Herrn Prof. *Hoffmann*. Die Haut des ganzen Körpers mit Ausnahme des Gesichtes, der Hände und Füße zeigte eine Aussaat linsengroßer *bläulicher* flacher Tumoren, die auf Druck zwischen den Fingern auffallend schmerzhaft waren. Am 5. Dezember erhebliche Verschlimmerung. Die Knötchen vermehrten sich, wurden dunkler, bis *schwarzblau*, Patient bekam Fieber, klagte über ständig zunehmende äußerst heftige Kreuzschmerzen, wurde bettlägerig. In den nächsten Tagen traten so starke Blutungen aus dem Zahnfleisch und aus der Nase auf, daß eine Verlegung in die chirurgische Klinik notwendig wurde. Einige der konfluerten Effloreszenzen an den Unterschenkeln zeigten zeitweise eine gelblich verfärbte Mittelpartie. Am 17. Dezember Exitus.

Blutbefunde am 7. und 13. Dezember hatten kein leukämisches Krankheitsbild ergeben, immerhin war die Zahl der L. in diesem Zeitraum von 4400 auf 13000 angestiegen. Die Sektion durch Herrn Prof. *P. Prym* ergab das Bild einer *myeloischen Leukämie mit typischem Befund zahlloser myeloischer Zellen in den Leberkapillaren neben myeloischer Infiltratbildung, ferner myeloische Metaplasie in Milz und Lymphdrüsen, Knotenbildung in Herz und Nieren*. Ein Herzknoten zeigte auf der Schnittfläche eine allerdings bald ablassende *gelbgrüne Beschaffenheit*. Die *Oxydasereaktion* ergab bei allen Tumorzellen (bis auf einen Teil der Leberinfiltrate) einen positiven Ausfall, ebenso bei den fast ausschließlich aus Myelozyten und deren Vorstufen bestehenden Knochenmarkszellen. Nur

in der Haut war der positive Ausfall beschränkt auf große Zellen im Lumen der Gefäße und in ihrer nächsten Umgebung, während die Hauptmasse der Infiltratzellen hier einen negativen Ausfall ergab. Die aus großen Zellen bestehenden Infiltrate fanden sich vorwiegend um die *Schweißdrüsen*, aber auch um die Talgdrüsen und Haarfollikel gruppiert, und setzten sich in die Spalten des umgehenden Bindegewebes in reihenartig angeordneten Zellzügen fort. Die Diagnose konnte — wie so häufig bei Leukämien, denen die Symptome der Blutveränderung fehlen — erst bei der Sektion sicher gestellt werden.

Ich möchte den Fall als *myeloide subleukämische Chloroleukämie mit nur angedeutetem Chloromcharakter* ansprechen. Die Zahl der L. hatte am 13. Dezember 13000 betragen.

Leider war in den letzten Tagen vor dem Tode kein Blutbefund mehr erhoben worden. Bei der äußerst hochgradigen Anfüllung aller Leberkapillaren, aber auch der Hautgefäße innerhalb der Infiltrate mit myeloiden Gebilden darf man annehmen, daß ein späterer Blutbefund stärker leukämische Bilder ergeben hätte. Der Umschlag bei akuter Leukämie kann ja manchmal äußerst plötzlich erfolgen; so betrug die Zahl der L. in einem Falle von *Ziegler* und *Jochmann* bei akuter myeloider Leukämie kurz vor dem Tode an einem Tage 18200, am nächsten Tage 240000 (darunter 65 % Myelozyten).

Das am 13. Dezember erhobene Blutbild (neutrophile Leukozyten 18 %, große Lymphozyten 22 %, kleine Lymphozyten 38 %, Myelozyten 4 %, Lymphoblasten 8 %, Übergangszellen 9 %) hatte für das Bestehen einer myeloiden Leukämie keinen Anhalt ergeben, wenn man auch wohl nachträglich annehmen darf, daß die 8 % Lymphoblasten vielleicht Myeloblasten dargestellt haben mögen. Auch die Tatsache, daß auf 100 weiße Blutkörperchen 4 kernhaltige rote Blutkörperchen gezählt wurden, gewinnt nachträglich an Bedeutung. Die Diagnose schwankte daher noch immer, obwohl auch die Herrn Prof. *Hirsch* und *Krause* zugezogen wurden, und es wurde an die Möglichkeit eines äußerst akuten Sarkoms gedacht.

Die Frage, ob in Zukunft die Diagnose eines solchen Falles intra vitam besser gestellt zu werden vermag, dürfte wohl nach den Erfahrungen unseres Falles bejaht werden können. Schon klinisch ist die Ausbildung *blauer* etwas schmerzhafter Knoten und Knötchen — zumal wenn Schleimhautblutungen profuser Art hinzutreten — ein Wegweiser für eine leukämische Erkrankung wahrscheinlich des myeloischen Systems. So wurde eine blaue Farbe der Knoten beschrieben von *Lubliner* und

Bruusgard in seinem zweiten Falle, eine schiefergraue, bei größeren Infiltraten pflaumenfarbige Beschaffenheit hervorgerufen von *Rolleston* und *Fox* bei atypischer myeloider Leukämie; auch *Buschke* und *Hirschfeld* sahen eine bläulichrote Farbe bei der von ihnen als Leukosarkomatosis cutis beschriebenen myeloischen Erkrankung. Der Farbton der Hauteffloreszenzen bei Chloroleukämien wechselte entsprechend dem Grade des Chloromcharakters in hohem Maße zwischen den blassen kleinen Knötchen unter dem Bilde der Cutis anserina bei *Rosenblath* und den blauschwarzen Knoten *Mieremets*, wo differentialdiagnostisch an Melanosarkom gedacht wurde. Die resedagrünen, bei *Lehndorff* abgebildeten Knoten *Hitschmanns* dürften an Intensität der Grünfärbung ziemlich vereinzelt dastehen.

Hervorgehoben zu werden verdient die Bemerkung *Bramwells*, daß die Knoten von schiefergrauer bis purpurgrauer Färbung bei zunehmender Größe gelblich, dann gelblichgrün würden; auch wir konnten bei Größenzunahme eine gelbliche Verfärbung der Mittelpartie beobachten. Die histologische Untersuchung dürfte über die Zugehörigkeit der fraglichen Erkrankung zur lymphatischen oder myeloischen Reihe meist entscheiden durch das Bild der gleichmäßig großen lymphozytären Rundzellen bei Lymphadenosen, der großzelligen Infiltrate mit reihenförmig zwischen die Bindegewebszüge der Umgebung vordringenden großen Zellen mit wenigstens teilweise positivem Ausfall der Oxydasereaktion bei Myelosen.

Wir werden zum Schluß auf die Pathogenese der myeloischen Systemerkrankungen nach unseren heutigen Anschauungen zurückkommen, wonach man annimmt, daß auch im Organismus des Erwachsenen eine autochthone Entwicklung des extramedullären Myeloidgewebes in gleicher Weise vorkommt, wie die Entstehung myeloider Zellelemente in den verschiedenen Organen beim Embryo, daß die blutzellenbildende Potenz der Kapillarendothelien sozusagen wieder erwacht.

Es ist bekannt und durch meine Zusammenstellung von neuem erhärtet, wie *außerordentlich selten knotenförmige Hauterscheinungen bei Myelosen* sich ausbilden. Es scheint, als ob die Systemerkrankung schon einen sehr hohen Grad erreicht haben muß, damit auch das Hautgewebe an den Neubildungen teilnimmt. So bildeten sich die Knoten in den Fällen von *Bruusgard*, *Lublinter* und *Jacobäus* ebenso wie in unserem Falle erst zirka einen Monat vor dem Tode aus.

Was unsere neue Beobachtung betrifft, so zeigt sie eine Anzahl für die Erkennung dieser seltenen Hautveränderung wich-

tiger Merkmale, die noch einmal kurz zusammengefaßt seien; als solche möchte ich mit Herrn Prof. E. Hoffmann ansehen:

1. das stürmische Auftreten von rein kutanen blauroten; zum Teil halbkugeligen Knoten,
2. deren Schmerzhaftigkeit beim Drücken zwischen den Fingern,
3. ihre zeitweise gelbgraue, chloromähnliche Färbung im Zentrum,
4. das sie charakterisierende, besonders die Schweißdrüsen umgebende tumorartige Infiltrat von Myeloblasten ähnlichen Zellen, teilweise mit Oxydase-Reaktion,
5. den ungemein schnellen Rückgang der Knoten auf einmalige Röntgenbestrahlung.

Diese Merkmale dürften, selbst wenn der Blutbefund noch nicht charakteristisch ist, die Diagnose ermöglichen, zumal wenn Kreuz- oder Knochenschmerzen und auffällige hämorrhagische Diathese hinzukommen.

Es bleiben noch zu besprechen die *Myelome*. Der erste Fall dieser Art wurde 1873 von v. Rustizky beschrieben, das klinische Krankheitsbild 1889 von Kahler in seinen wesentlichen Zügen (Knochenschmerz, Knochenfragilität, Albumosurie, schwere Anämie usw.) festgelegt. Je nach dem Aufbau unterscheidet man das *myelozytäre Myelom (Myelozytom)*, das *myeloblastische Myelom (Myeloblastom)*, das *lymphozytäre Myelom (Lymphozytom)*, das *plasmazelluläre Myelom (Plasmazytom)* und das *erythroblastische Myelom (Erythroblastom, Ribbert)*, endlich das *gemischtzellige Myelom*, das sich aus mehreren dieser Zellarten zusammensetzt. Veränderungen der Haut hierbei gehören zu den Seltenheiten.

Auch unter Myelom verstehen wir (vgl. v. Witzleben) eine Systemerkrankung des hämatopoëtischen Apparates aleukämischer Natur unter vorwiegender Beteiligung des Knochenmarks mit analogen Bildungen autochthonen Ursprungs in anderen Organen, die je nach der Zusammensetzung den lymphoiden bzw. myeloischen Formen der Aleukämie zuzurechnen sind, mit meist rein medullärer Lokalisation und lokal aggressivem Wachstum. Kreibich beschrieb ein Plasmomyelom der Haut bei einer 78 jährigen Frau.

Die harte Infiltration in seinem Falle betraf Nase und Oberlippe und hatte sich im Laufe von 3½ Monaten gebildet; später traten erbsengroße Geschwülste in beiden Wangen, plattenartige, derbe Tumoren an der Haut beider Oberarme und am harten Gaumen auf. Analoge Tumorwucherungen hatten zu einer Auftreibung des rechten Sprunggelenkes mit abnormer Be-

weglichkeit, zu einer Verdickung der linken Ulna, der linken Fibula, des unteren Endes des rechten Humerus und des unteren Endes des rechten Radius geführt. Überall wurden plasmazellenähnliche Gebilde mit typischer exzentrischer Lagerung des Kernes und von einheitlicher, den Leukozyten entsprechender Größe gefunden. Bei der Sektion fanden sich außer multiplem Myelosarkom der Knochen Metastasen in der Leber, ein chronisch-hyperplastischer Tumor der Milz, multiple Lymphome. *K.* spricht — leukämische Blutveränderungen fanden sich nicht — von einer plasmazellulären Form der Pseudoleukämie, von einer medullären, plasmazellulären Pseudoleukämie mit lokal malignem, mehr blastomatösen Charakter.

Wenn wir den modernen Anschauungen folgend die Plasmazellen als funktionell bedingte Zustandsänderung der Lymphozyten ansehen, gehört dieser *Kreibichs*che Fall streng genommen allerdings nicht zu den myelogenen Erkrankungen.

Ferner ist von *Bloch* bei Myelomen eine Abschilferung und Trockenheit der Haut beschrieben worden, die er als *Bence-Jonessche* Dermatitis mit körniger Elastolyse bezeichnet, wofür er den *Bence-Jonesschen* Eiweißkörper verantwortlich macht.

Außerdem fand er am ganzen Stamm, mit Bevorzugung von Brust und seitlicher Bauchgegend, Oberschenkeln und oberen Extremitäten, bis zu den Ellenbogen rosarote Flecken von Stecknadelkopf- bis Linsengröße, die auf Fingerdruck abblaßten und sich in einigen Tagen bis einer Woche in ein Knötchen von ziemlich derber Konsistenz und gelblich- bis bräunlichroter Farbe umwandelten, das schließlich zu einer flachen, rundlich oder unregelmäßig begrenzten Papel wurde, sich mit einer Kruste bedeckte und allmählich spontan, unter Hinterlassung einer atrophischen Stelle, mit braun pigmentiertem Rand zurückbildete, während an anderen Stellen neue Effloreszenzen auftraten.

Diesen auffälligen Schwund des elastischen Gewebes konnte *Glaus* im Anschluß an die Sektion an den inneren Organen bestätigen. Es fanden sich in vielen Organen Herde amyloider Degeneration; das elastische Gewebe im Amyloid war überall im Untergang begriffen, aber auch die an die amyloiden Massen bloß anstoßenden elastischen Elemente waren bereits schwer geschädigt.

Im Jahre 1921 publizierten *Argaud* und *Montpellier* in den *Annales de Dermatologie* die Beobachtung einer kirschgroßen gestielten myeloischen Hautgeschwulst am Nasenflügel, die fast ausschließlich aus Megakaryozyten mit sehr zahlreichen Kernen in allen Stadien der Entwicklung bestand. Man rechnet diese Geschwulst wohl besser zu den von *Pappenheim* von den eigentlichen multiplen Myelomen abgetrennten *extramedullären Myeloidgeschwülsten aus Knochenmarksgewebe*.

Zum Schluß ein Wort zur *Pathogenese!*

Für die Entstehung der leukämischen bzw. aleukämischen

Lymphadenose der Haut wird eine autochthone Entstehung des leukämischen Hautinfiltrates angenommen. Man hat ursprünglich mit *Ribbert* an präexistente Herdchen lymphadenoiden Gewebes (Lymphome) gedacht; als deren Vorhandensein bestritten wurde, hat man, wie *Arndt* ausführt, eine Entstehung aus den überall im Körper vorhandenen, aus der Adventitia stammenden perivaskulären Lymphozyten, den Adventitiazellen im Sinne *Marchands* (*Naegeli*), aus den Endothelien der Lymphbahnen (*Schridde*) oder aus den Gefäßwandzellen überhaupt (*Pappenheim*) in Betracht gezogen. In der Tat fand *Arndt* bei einer universellen Lymphadenose der Haut die „stark geschwollenen und weit ins Lumen hineinragenden Kapillarendothelien nicht selten in mitotischer Teilung begriffen“ vor.

Ehrlich, später *Helly* und *Ziegler* nahmen an, daß es sich bei den *myeloischen* Infiltraten um eine Einschwemmung von Zellelementen des Knochenmarks handele. *Benda* und *Banti* dachten dabei ebenso wie *Ribbert* an *hämatogene* Metastasen infolge Einbruch des primär gewucherten Gewebes in ein Gefäß (Vene).

Dieser *myelogenen Geschwulsttheorie* mit der Annahme einer Metastasenbildung nach Art maligner Tumoren wurde die *Kolonisations-* (*Helly*) oder *Innidationstheorie* gegenübergestellt, das heißt die Annahme der Einschwemmung myeloischer Zellen auf dem Blutwege aus dem Knochenmark.

Heute wird hauptsächlich auf Grund entwicklungsgeschichtlicher, durch *M. B. Schmidt* 1892 eingeleiteter Forschungen eine *autochthone Entwicklung* des extramedullären Myeloidgewebes in der gleichen Weise angenommen, wie die Entstehung myeloider Zellelemente in den verschiedenen Organen beim Embryo. Es wird von *Schridde* angenommen, daß gewisse Zellen, wie die Endothelien sämtlicher Blutkapillaren, auch beim erwachsenen Menschen noch die Potenz besitzen, Blutzellen und zwar alle myeloischen Zellformen zu bilden. *Naegeli* vermutet den Ausgang der extramedullären myeloischen Formationen in indifferenten *Adventitiazellen*. *Schridde* hat den Vorgang einer Zellbildung, bei dem aus undifferenziert erhalten gebliebenen Elementen für den extrauterinen Standort heterotype Zellen sich entwickeln, als „*Heteroplasie*“ bezeichnet. Derartige undifferenzierte embryonale Elemente bleiben nach ihm in den verschiedenen menschlichen Geweben das ganze Leben hindurch erhalten. So finden sich auch unter den Gefäßendothelien noch Wandzellen, deren Potenz, myeloische Zellen zu bilden, durch entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen geklärt ist. Andererseits nimmt *Schridde* auch an, daß sich die

leukämischen Zellwucherungen aus differenzierten Kapillarzellen bilden können, und bezeichnet einen solchen Vorgang als „*indirekte Metaplasie*“.

Es stellt demnach die *myeloische Leukämie* eine *Systemerkrankung* dar des gesamten *myelopotenten Gewebes* im Sinne des Wiedererwachens der hämatopoëtischen Funktion der betreffenden Organe, eines „*biologischen Atavismus*“, wie *Sternberg* es nennt. Diese *Genese* muß auch die *Lokalisation* der myeloischen Infiltrate in der Haut bestimmen. Es ist bekannt, daß derartige myeloische Metaplasien eine ganz bestimmte Anordnung haben und sich vorwiegend in der Begleitung der Gefäße befinden, so in der Milz innerhalb der Pulpa, in den Lymphdrüsen im Zentrum, nicht etwa in den Follikeln bzw. Keimzentren. Diese Anordnung entspricht genau derjenigen der myeloischen Formationen während der Embryonalzeit, die gegen Ende derselben überall mit Ausnahme des Knochenmarks schwinden. So liegen die myeloischen Infiltrate der Leber *interazinös*, nicht wie die Lymphome bei lymphatischer Leukämie *intraazinös* im periportalen Bindegewebe.

Meine Ausführungen sollten zeigen, daß diese blutzellenbildende Potenz, die den embryonalen Gefäßwandzellen ursprünglich zukommende Differenzierungsfähigkeit, *auch in der Haut häufiger, als bisher wohl bekannt ist, bei myelogener Leukämie* — und zwar hauptsächlich bei ihren schwersten, akut verlaufenden Formen — zu neuem Leben erweckt wird und zu vorwiegend *knotenförmigen Infiltraten* führt; nach den Erfahrungen kann man sagen: meist 1—2 Monate vor dem tödlichen Ausgange des Leidens. Ich habe den Eindruck gewonnen, daß das Auftreten knotenförmiger myelogener Leukämie prognostisch *viel ernster zu bewerten* ist als dasjenige lymphadenoider Veränderungen, bei denen *Arndt* zuweilen trotz außerordentlich entstellender Infiltrat- und Knotenbildungen keine Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens fand. Daß ja die diffuse universelle Lymphadenose der Haut meist innerhalb kurzer Zeit (1 bis 2 Jahren) zum Tode führt, ist bekannt. Der Ablauf bei analogen myelogenen Erkrankungen (*Burchhardt, Rodler-Zipkin*) scheint noch weit schneller (in 1—2½ Monaten) zum tödlichen Ende zu führen.

Eine zeitliche Abgrenzung der akuten Leukämie gibt es bekanntlich nicht. Ihre Dauer schwankt nach Ansicht der verschiedenen Autoren zwischen 3, 6 und 8 Wochen, selbst Erkrankungsfälle bis zu 16 Wochen sind hinzugerechnet worden.

Auch akute Übergänge von chronischer myeloischer Leukämie in eine akute Myeloblastenleukämie sind beschrieben worden (*Klieneberger*). Um die *klinischen Erscheinungsformen* noch einmal *kurz zusammenzufassen*, so kommt es bei *myeloider Leukämie* sehr selten analog den universellen exfolierenden Erythrodermien bei lymphatischen Prozessen zu diffusen Erkrankungen; bisher beschrieben wurden lediglich ein schuppen- des universelles chronisches seborrhoisches (!) Ekzem von *Burchhardt*, die Zugehörigkeit der exfolierenden und infiltrativen Erythrodermie von *Rodler-Zipkin* zur myeloischen Reihe wird von *G. Herzheimer* angenommen. Häufiger sind *rein kutane knotige Neubildungen*, die zuweilen sehr *stürmisch* auftreten. Während die *Lokalisation* bei lymphatischer Leukämie vornehmlich — in manchen Fällen ausschließlich — das Gesicht betrifft, zuweilen auch den behaarten Kopf und die Streckseite der Hände, befallen die *myeloiden Tumoren* in erster Linie den *Rumpf* und die *Extremitäten*, lassen bis auf die ausgesprochenen *Chloromfälle* (*Hirschmann, Bramwell*) das Gesicht meist frei, ebenso den behaarten Kopf und von den Extremitäten die Streckseite der Hände.

Die *Farbe* der lymphatischen Knoten ist gelblichbräunlich, diejenige der myeloischen Knoten dunkel, oft *bläulich*, nach einiger Zeit ablassend, bei Konfluenz größerer Knoten *im Zentrum gelblich werdend*, wenn nicht, wie oben in der Epikrise unseres Falles erwähnt, Übergänge zu Chloroleukämien andere Farbtöne bedingen.

Die *Form* und *Größe* wird übereinstimmend als erbsengroß, zum Teil etwas größer, zuweilen langgestreckt angegeben. Annuläre Formen fehlen wie bei lymphatischen Prozessen. Die *Konsistenz* ist hart. Es besteht keine Schmerzhaftigkeit, wohl dagegen zuweilen auffallende Empfindlichkeit bei seitlichem Zusammendrücken.

Das gleichzeitige *Vorhandensein von Hautblutungen* (von *Lenoble* als Purpura myeloide monographisch beschrieben), auch kleinster Art, von Schleimbautblutungen, von Ikterus und heftigen Knochen- bzw. Kreuzschmerzen muß als diagnostisch äußerst wichtiges Hilfsmittel gewertet werden.

Die *Begrenzung* ist meist klinisch im Gegensatz zum histologischen Bilde recht scharf.

Die *Oberfläche* ist glatt. Nach nur einmaliger entsprechend dosierter *Röntgenbestrahlung* erfolgt äußerst schnelle, fast sofortige narbenlose Rückbildung (im Gegensatz zu den Myomen).

Das *histologische Bild* wird — im Gegensatz zu den gleichmäßig kleinen, protoplasmaarmen Zellen vom Typus der kleinen Lymphozyten mit stark tingiblem Kern bei lymphadenoiden Leukämiden der Haut — beherrscht durch das Vorhandensein großer *Myeloblasten* ähnlicher Zellen, deren Charakter durch positiven Ausfall der *Oxydasereaktion* wohl meist schneller zu klären sein dürfte als durch komplizierte hämatologische Färbemethoden, die meist eine besondere Fixation (Zenkerlösung, Hellysches Gemisch usw. cf. *Naegeli*) verlangen.

F. Pinkus (1920, S. 640) betont bei der Erklärung seiner Abb. 40 (myeloisches Infiltrat der Haut) die Verschiedenartigkeit der Zellen im Gegensatz zu den Tumoren aus gleichartigen Zellen bei lymphatischer Leukämie.

Sehr charakteristisch ist das eigenartige, von sonstigen infiltrativen Prozessen wohl unterscheidbare reihenweise Vordringen der großen Zellen zwischen die Bindegewebsbalken der Umgebung. Die Infiltrate finden sich in erster Linie in der *Umgebung der Schweißdrüsen*. Von anderen, an Zahl zurücktretenden Zellen werden im Infiltrat beschrieben: neutrophile und eosinophile Myelozyten, Mikromyelozyten, polynukleäre Leukozyten, Riesenzellen, kernhaltige rote Blutkörperchen und Lymphozyten.

Demgemäß ist die Polymorphie und Variabilität der myeloischen Infiltrate unvergleichlich viel größer als bei lymphadenoiden Wucherungen.

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht (s. auch S. 30):

Klinisch: Myome der Haut. Ihre große Schmerzhaftigkeit, ihre langsamere Entstehung, das Fehlen einer bläulichen Verfärbung dürfte die Unterscheidung von myelogenen Leukämiden meist leicht gestalten; ferner die seltenen, dem Erythema nodosum verwandten *rheumatischen Knoten* der Haut. Bei ihnen wird die Hautfarbe als rötlich oder unverändert angegeben; sie bestehen auch nur vorübergehend, 24—48 Stunden. Das *multiple idiopathische hämorrhagische Sarkom* kann zwar tumorartig umschriebene blaurote Neubildungen verursachen, die aber durch ihren Aufbau aus Spindelzellen und Rundzellen mikroskopisch leicht zu unterscheiden sein dürften. Das Auftreten von starken Blutungen aus Mund und Nase und Gingivitis ist diagnostisch bedeutsam.

Histologisch sind die aus Myelozyten und ihren Vorstufen bestehenden Infiltrate, wenn man überhaupt an myelogene Bil-

dungen denkt und seine Untersuchungen dementsprechend vornimmt (Färbung auf Zellgranula, Oxydase-Nachweis), so charakteristisch, daß differentialdiagnostisch keine andersartige Gewebsveränderung in Betracht kommt. Diesen Untersuchungen gegenüber kommt dem nicht selten fehlenden Symptom der quantitativen und qualitativen Veränderung der Leukozyten im Blute eine wesentlich geringere Bedeutung zu.

Auf die Ätiologie der *Hautmyelose* einzugehen erübrigt sich, so lange die Ätiologie der Myelose überhaupt so wenig geklärt ist, wie es bisher der Fall ist. Der Myeloblastenleukämie ist eine infektiöse Grundlage — besonders von *Sternberg* — vielfach zugeschrieben worden. In dem von uns beschriebenen Falle war die Blutkultur steril geblieben. Der reiche Befund von Kokken und Stäbchen im Knochenmark scheint eine postmortale Veränderung darzustellen. Wenigstens fanden sich nirgendwo Beziehungen zum Gewebe, die für eine Bakterieninvasion *intra vitam* sprachen.

Literaturverzeichnis.

- Aguiet* und *Ribadeau-Dumas*, Leucémie et lésions cutanées. Arch. gén. de Méd. T. II. p. 1928. 1905. — *A. Alexander*, Die leukämischen und pseudo-leukämischen Erkrankungen der Haut. Berl. kl. Woch. 1908. Nr. 15. — *G. Arndt*, Ges. d. Charitéärzte. Sitzung v. 28. Nov. 1908. Berl. klin. Woch. 1909. S. 179. — *G. Arndt*, Zur Kenntnis der leukämischen und aleukämischen Lymphadenose (lymphatische Leukämie und lymphatische Pseudoleukämie) der Haut mit besonderer Berücksichtigung der klinischen und histologischen Diagnose und Differentialdiagnose. Derm. Zt. Bd. XVIII. Erg. H. S. 1. 1911. — *G. Banti*, Die Leukämien. Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. Bd. XV. 1904. — *R. Bernhardt*, Über Leukämie der Haut. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 120. S. 17. 1914. — *S. Bettmann*, Die leukämischen Erkrankungen der Haut. Prakt. Ergebn. aus d. Gebiete d. Haut- u. Geschl.-Krankh. Bd. I. S. 366. 1910. — *Bingel* und *Betke*, Über einen Fall von akuter sog. Myeloblastenleukämie. Frankf. Zt. f. Path. Bd. IV. S. 87. 1910. — *B. Bloch*, Über eine bisher nicht beschriebene, mit eigentümlichen Elastinveränderungen einhergehende Dermatoze bei *Bence-Jones* Albuminurie. Ein Beitrag zu der Lehre von den Stoffwechseldermatosen. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 99. S. 9. 1910. — *J. Boéchat*, Über akute Myeloblastenleukämie mit teilweise chloromatösem Charakter. Frankf. Zt. f. Path. Bd. XIII. S. 489. 1913. — *B. Bramwell*, A case of chloroma with numerous lymphoid deposits in the skin and a remarkable infiltration of the conjunctivae, gums, larynx, etc. Brit. med. Journ. 1902. I p. 453—454. — *E. Bruusgard*, Über Hauteruptionen bei der myeloiden Leukämie und der malignen Granulomatose. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 106. S. 105. 1911. — *E. Bruusgard*, Demonstration eines Falles von myeloider Leukämie mit Purpura und myeloiden Hautinfiltraten. Acta dermato-venereologica. Vol. II. Fasc. 2. p. 273. 5. 1921. — *J. L. Burchhardt*, Zur Frage der akuten myeloiden Leukämie. Frankf. Zt. f. Path. Bd. 6. S. 167. 1911. — *A. Buschke* und *H. Hirschfeld*, Über Leucosarcomatosis cutis. Fol. haem. Bd. XII. 1911. — *A. v. Domarus*, Über die

Beziehungen der Leukämien zu den malignen Neoplasmen. Fol. haem. Bd. 13. S. 384. 1912. — *A. v. Domarus*, Die Leukämie in *Kraus-Brugsch*, Spec. Path. u. Ther. inn. Krankh. Bd. VIII. — *P. Ehrlich* und *A. Lazarus*, Die Anämie in *H. Nothnagels* Spec. Path. u. Ther. Bd. VIII. 1901. — *P. Ehrlich*, *A. Lazarus* und *F. Pinkus*, Die Leukämie. An gleicher Stelle. — *E. Fabian*, Über lymphatische und myeloische Chloroleukämie. Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path. Bd. 43. 1908. — *E. Fabian*, *O. Naegeli* und *P. Schatloff*, Beiträge zur Kenntnis der Leukämie. V. A. Bd. 190. S. 436 bis 510. 1907. — *H. Fischer*, Myeloische Metaplasie. I. D. Zürich. 1909. — *A. Glaus*, Über multiples Myelozytom mit eigenartigen, zum Teil kristall-ähnlichen Zelleinlagerungen, kombiniert mit Elastolyse und ausgedehnter Amyloidose und Verkalkung. V. A. Bd. 223. S. 302. 1917. — *Fr. Graetz*, Über lymphatische Leukämie mit besonderer Berücksichtigung ihrer großzelligen Formen. Ziegl. Beitr. Bd. XLIX. S. 338. 1910. — *G. Herzheimer*, Über die Lymphoblasten- (großzellig-lymphatische) und Myeloblasten-Leukämie. M. m. W. 1913. Nr. 45 u. 46. — *A. Herz*, Die akute Leukämie. Leipzig u. Wien. 1911. — *A. Herz*, Über die den Leukämien verwandten Krankheitsprozesse (die derzeitigen theoretischen Anschauungen über Leukosarkomatose, Chlorom und Myelom und ihre Beziehungen zur derzeit herrschenden Leukämielehre). Fol. haem. Bd. XIII. S. 408. 1912. — *A. Herz*, Die akute Leukämie in *Kraus-Brugsch*, Spez. Path. u. Ther. inn. Krankh. Bd. VIII. 1920. — *W. Hindenburg*, Zur Kenntnis der Organveränderungen bei Leukämie. J. D. Jena. 1894. — *H. Hirschfeld*, Zur Kenntnis der atypischen myeloiden Leukämie. Berl. klin. Woch. 1905. Nr. 32. — *H. Hirschfeld*, Über neuere Kasuistik und Theorien zur Leukämiefrage. Fol. häm. Bd. 2. S. 743. 1905. — *H. Hirschfeld*, Über die multiplen Myelome. Fol. haem. Bd. IX. S. 1. 1910. — *E. Hitschmann*, Demonstrat. in der K. K. Ges. d. Ärzte in Wien, Sitzung v. 18. 12. 1903. Wien. Kl. W. 1903, S. 1470 (Abb. d. Moulage des Falles bei *Lehndorff*, Taf. XVII). — *H. C. Jacobäus*, Beiträge zur Kenntnis der myeloiden Chloroleukämien. Dt. Arch. f. kl. Med. Bd. 96. S. 7. 1909. — *O. Kahler*, Symptomatologie des multiplen Myeloms. W. med. Presse. 1889. Nr. 6. — *C. Klieneberger*, Akute Übergänge einer chronischen myeloiden Leukämie in eine (akute) Myeloblastenleukämie. D. m. W. 1909. S. 2161. — *C. Kreibich*, Plasmomyelom der Haut. Fol. haem. Bd. XVIII. S. 94. 1914. — *H. Lehndorff*, Chlorom. Erg. d. inn. Med. u. Kinderh. 1910. S. 221. Bd. 6. — *H. Lehndorff*, Chlorome in *Kraus-Brugsch*, Spez. Path. u. Ther. inn. Krankh. Bd. VIII. S. 573. — *H. Lenoble*, Le purpura myéloïde et les érythèmes infectieux hémorrhagiques à forme purpurique (Purpuras hémorrhagiques faux ou secondaires). Arch. de méd. exp. Bd. XVII. S. 529. 1905. — *R. Lubliner*, Ein Fall von atypischer, chronischer, myeloider Leukämie mit zahlreichen Hauteruptionen und Übergang in Mikromyeloblastenleukämie. Fol. haem. Arch. Bd. 22. H. 3. 1918. — *C. W. G. Mieremet*, Ein klinisch unter dem Bilde eines malignen Tumors verlaufender Fall von myeloischem Chlorom V. A. Bd. 215. S. 353. 1914. — *O. Naegeli*, Ergebnisse und Probleme der Leukämieforschung. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderh. Bd. V. S. 222. 1910. — *O. Naegeli*, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. 3. Aufl. 1919. — *A. Nanta*, Étude des lymphodermies et des myéloïdodermies (manifestations cutanées des états leucémiques et aleucémiques). Ann. de Derm. et de Syph. 5^e Série. Tome III. 1912. — *L. A. Nékam*, Über die leukämischen Erkrankungen der Haut. Verlag Leop. Voß, Leipzig. 1899. — *R. Pallauf*, Die

lymphatischen Erkrankungen und Neubildungen der Haut. *Mrazeks* Handb. d. Hautkrankh. Bd. IV. II. Hälfte. S. 625. 1909. — *R. Palttauf*, Leukosarkomatose und Myeloblastenleukämie. W. kl. W. 1912. Nr. 1. S. 46. — *A. Pappenheim*, Die Stellung der Chlorome und Myelome unter den Primärerkrankungen des hämatopoetischen Apparates. Fol. haem. Bd. 7. S. 439. 1909. — *A. Pappenheim*, Nochmals zur Frage der Leukosarkomatose und der Leukosarkomzellen. Fol. haem. Bd. IX. S. 143. 1910. — *A. Pappenheim*, Bemerkungen zur Frage der akuten Myeloblastenleukämie und Leukosarkomatose. W. Kl. W. 1912. Nr. 4. S. 169. — *F. Pinkus*, Über die Hautveränderungen bei lymphatischer Leukämie und bei Pseudoleukämie. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 50. S. 37. 1899. — *F. Pinkus*, Hautveränderungen bei blutleukämischen Parenchymveränderungen in *Kraus-Brugsch*, Spez. Path. u. Ther. inn. Krankh. Bd. VIII. 1920. — *M. Pope* und *W. Reynolds*, A case of chloroma. The Lancet. 1907. S. 1351. — *H. D. Rolleston* und *W. Fox*, A case of atypical myeloid leukaemia with nodular infiltration of the skin. The Brit. Journ. of Derm. 1909. S. 377. — *W. Rosenblath*, Über Chlorom und Leukämie. Dt. Arch. f. kl. Med. Bd. 72. 1902. — *J. v. Rustizky*, Multiples Myelom. Dt. Zt. f. Chir. Bd. 3. 1873. — *A. Schnitter*, Über leukämische und pseudoleukämische Hautveränderungen. I. D. Freiburg i. B. (Path. Institut). 1906. — *H. Schridde*, Über die Histogenese der myeloiden Leukämie. M. M. W. 1908. Nr. 20. S. 1057. — *W. Schultze*, Ein Beitrag zur Kenntnis der akuten Leukämie. Ziegl. Beitr. Bd. 39. S. 252. 1906. — *W. H. Schultze*, Zur Differentialdiagnose der Leukämien. M. M. W. 1909. S. 167. — *C. Sternberg*, Über eine sog. „atypische Leukämie“ (Chloromylösarkomatose). Verh. d. Dt. Path. Ges. 1904. S. 139. — *C. Sternberg*, Über Leukosarkomatose. W. kl. W. 1908. Nr. 14. — *C. Sternberg*, Pathologie der blutbildenden Organe in *Krehl-Marchand*, Handb. d. Allg. Path. Bd. II. Abt. 1. S. 177. 1912. — *C. Sternberg*, Leukosarkomatose und Myeloblastenleukämie. Ziegl. Beitr. Bd. 61. S. 75. 1916. — *I. L. Steven*, On a case of acute lymphatic leukaemia with numerous subcutaneous lymphatic nodules — Chloroma. Glasgow medical Journal. T. 60. p. 1. 1903. — *A. Tryb*, Über Leukämie der Haut. Derm. Woch. 1916. Nr. 13 und 14. — *A. v. Winicarter*, Die chirurgischen Krankheiten der Haut und des Zellgewebes. Dt. Chir. Lief. 23. S. 602. 1892. — *H. v. Witzleben*, Über Myelome. I. D. Bonn 1922. — *K. Ziegler*, Exp. u. klin. Untersuchungen über die Histogenese der myeloiden Leukämie. Jena 1906. — *K. Ziegler* und *G. Jochmann*, Zur Kenntnis der akuten myeloiden Leukämie. D. m. W. 1907. Nr. 19.

II.

(Aus der Dermatologischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses in Wiesbaden.)

Erfahrungen über Ikterus bei Syphilitikern¹⁾.

Von

C. GUTMANN.

Dem *Symptom der Gelbsucht* begegnet man *in allen Stadien der Lues*. Abgesehen von jenem Ikterus, den wir *in der Spätperiode der Syphilis* bei spezifischer, chronisch-interstieller Hepatitis oder bei gummösen Prozessen in der Leber auftreten sehen, ist es vor allem der sogenannte *Ikterus syphilitikus praecox*, der von jeher großes Interesse beansprucht hat, und der in den letzten Jahren in Deutschland speziell von *Buschke* und seinen Schülern eingehend studiert worden ist. Es handelt sich hierbei um einen zur Zeit der Primär- und Sekundärperiode der Syphilis vorkommenden Ikterus, dessen Diagnose darauf basiert, daß hutsche Erscheinungen an der Haut oder den Schleimhäuten ihm vorausgehen, ihn begleiten oder ihm folgen, und daß diätetische Behandlung nichts fruchtet, spezifische Therapie dagegen eine prompte Wirkung entfaltet. Selbstverständlich ist bei der Stellung der Diagnose jegliche andere Ätiologie nach Möglichkeit auszuschließen. Nach *Buschke* und *Michael* gehört dieser Ikterus zu den häufigsten fröhsyphilitischen Visceralerkrankungen, endet in 10 % der Fälle unter dem Bilde der Leberatrophie tödlich und kommt zustande durch rein toxische Wirkung der Spirochäten auf das Leberparenchym, ohne direkte Anwesenheit der Erreger in dem erkrankten Organ.

Während nun in den hier kurz skizzierten Fällen der *Ikterus unabhängig von jeglicher Behandlung* sich einstellt, sei es, daß diese Fälle überhaupt nicht behandelt waren oder die Behandlung zum mindesten Jahr und Tag zurückliegt, ist eine zweite Gruppe von Gelbsuchtsfällen dadurch charakterisiert, daß der *Ikterus entweder während der Behandlung oder in un-*

¹⁾ Vortrag, gehalten in der Sitzung des Vereins der Ärzte Wiesbadens vom 17. 5. 22.

mittelbarem Anschluß an die Kur oder aber einige Wochen oder Monate später in Erscheinung tritt. Das sind die Fälle von sogenanntem Früh- oder Spätikterus nach Salvarsan, oder Salvarsan-Hg, oder gelegentlich auch nach Hg allein. Was speziell den Spätikterus betrifft, so wurde derselbe bis in die ersten Kriegsjahre hinein, bei uns in Deutschland wenigstens, nur vereinzelt beobachtet. Dann aber begannen sich diese Fälle zu häufen, eine Erscheinung, auf die zuerst aufmerksam gemacht zu haben, bekanntlich das Verdienst von *Rehder* und *Beckmann* ist. Sie berichteten über 20 hierher gehörige Fälle, die sie im Verlaufe eines einzigen Jahres, nämlich 1916, in der Kieler medizinischen Klinik beobachtet hatten, und sie prägten auch die ja heute noch hierfür gebräuchliche Bezeichnung Spätikterus. In der Folgezeit wurde das gehäufte Auftreten solcher Fälle von vielen Seiten bestätigt, so von *Pulvermacher*, *Zimmern*, *Friedmann*, *Fabry* und anderen mehr, und auch zahlreiche ausländische, insbesondere französische Autoren, wußten über eine erhebliche, zum Teil sogar außerordentliche Zunahme dieser Formen des Ikterus zu berichten. In allerjüngster Zeit hat dann *Arndt* in einem Vortrage: „Salvarsanfragen“ auch die Frage des sogenannten *Salvarsanikterus* gestreift und dabei erwähnt, daß er in den Jahren 1920 und 1921 im ganzen 231 Fälle dieser Art, das sind zirka 5% seines Gesamtsyphilismaterials, gesehen habe, denen dann noch 6 resp. 7 Fälle von akuter und subakuter Leberatrophie hinzuzufügen sind. Ich erwähne diese *Arndtschen* Zahlen namentlich auch deshalb, weil sie zeigen, daß von einem Abflauen des Spätikterus, stellenweise wenigstens, noch nichts zu verspüren ist. Auf der anderen Seite muß aber doch betont werden, daß in fremden Ländern und offenbar auch mancherorts in Deutschland eine derartige Häufung des Spätikterus fehlt. So sind, soweit ich unterrichtet bin, in der Schweiz derartige Fälle in größerer Zahl nur in den westlichen Teilen, beispielsweise in Genf, von *Oltramare* festgestellt worden, und nach *Géronne* tritt in Skandinavien dieser Spätikterus, wie der Ikterus überhaupt, viel seltener als bei uns auf. Was Deutschland selbst anlangt, so hat beispielsweise *Stämpke* in den letzten 5 Jahren, abgesehen von 3 Fällen von Leberatrophie, im ganzen nur etwa 30 Fälle von Ikterus gesehen, davon ungefähr die Hälfte „reinen Ikterus katarrhalis bei Nichtlues und nicht behandelt“; und auch *E. Hoffmann* schreibt, daß er zwar öfter derartige Fälle von Früh- und Spätikterus nach Salvarsan gesehen habe, ohne aber ein so häufiges Vorkommen beob-

achten zu können, wie es von manchen Stellen beschrieben worden sei. Über die diesbezüglichen Verhältnisse bei uns in Wiesbaden sind Sie ja bereits einigermaßen aus Vorträgen unterrichtet, die von den Herren *Géronne* und *Herxheimer* in Ihrem Kreise gehalten wurden. Herr *Géronne* hat schon im *Oktober 1919* Ihre Aufmerksamkeit darauf gelenkt, daß sich bei uns eine auffallende Häufung von Ikteruserkrankungen bemerkbar mache, und daß ein nicht kleiner Prozentsatz der Erkrankten sich im Sekundärstadium der Lues befand und eine spezifische Kur, meist mit *Salvarsan* und *Quecksilber*, hinter sich hatte. Und in seinen Ausführungen vor Ihnen im *November 1921* hat er dann das weitere starke Ansteigen der mit Ikterus einhergehenden Krankheitsbilder betont und nochmals auf den bedeutsamen Anteil der mit *Salvarsan* behandelten Luesfälle an diesen Krankheitsziffern hingewiesen. Ich habe damals das Wort deshalb nicht ergriffen, weil unser Ikterusmaterial noch nicht völlig gesammelt und nicht genügend gesichtet war. Inzwischen ist das geschehen, und ich habe geglaubt, Ihnen unsere gesamten Erfahrungen auf diesem Gebiete nicht vorzuenthalten zu dürfen, obwohl ich, wie ich gleich vorweg bemerken möchte, Ihnen eine auch nur einigermaßen befriedigende Deutung dieser Krankheitsfälle, im besonderen des Spätikterus, nicht geben kann.

Statistik der 1916–1921 bei Syphilitikern beobachteten Erkrankungen bei Ikterus.

Jahrgang	Zahl der behandelten Luesfälle	Ikterus insgesamt	a) Ikterus ohne vorausgehende Behandlung	b) Ikterus während der Behandlung einsetzend	c) Ikterus unmittelbar nach Durchführung der Kur einsetzend	d) Sogenannter Spätikterus
1916	144	3 = 2 %	2	0	0	1 = 0,7 %
1917	112	3 = 2,6 %	0	1	0	2 = 1,7 %
1918	113	9 = 7,9 %	0	1	0	8 = 7 %
1919	196	16 = 8,1 %	0	0	0	16 = 8,1 %
1920	296	30 = 10,1 %	2	3	0	25 = 8,4 %
1921	326	28 = 8,5 %	4	1	0	23 = 7 %
	1187	89 = 7,49 %	8 ¹⁾ = 0,67 %	6 = 0,5 %	0	75 ²⁾ = 6,3 %

¹⁾ Darunter 1 Fall von Ikterus in der Spätlatenz.

²⁾ Darunter 3 Fälle von akuter bzw. subakuter gelber Leberatrophie.

Nach diesen kurzen Vorbemerkungen darf ich Sie nunmehr wohl bitten, der in Ihren Händen befindlichen Tabelle Ihre Aufmerksamkeit zuzuwenden, die Ihnen einen

Überblick über die von uns in den Jahren 1916—1921 beobachteten Ikterusfälle bei Syphilitikern gibt. Wir haben, wie Sie sehen, in diesen Jahren insgesamt 1187 Patienten mit Lues behandelt. Zu dieser Zahl ist allerdings zu bemerken, daß rund 100 Fälle nicht mitgezählt sind, die wir nur einmal gesehen oder nur ganz kurze Zeit behandelt haben. Bei diesen 1187 Fällen wurde 89 mal, d. h. bei 7,49 % des Materials Ikterus beobachtet, und zwar steigen die absoluten Zahlen vom Jahre 1918 ab sprunghaft in die Höhe, bis zum Jahre 1920, um sich 1921 annähernd auf der Höhe von 1920 zu halten. Ganz in Übereinstimmung damit erreicht der Anteil der Ikterusfälle an der Gesamtzahl der in den einzelnen Jahren behandelten Patienten im Jahre 1920 mit 10,1 % seinen höchsten Punkt und sinkt 1921 auf 8,5 %, also um ein wenig, herab. Im einzelnen finden wir unter den 89 Gelbsuchtsfällen 8, bei denen keinerlei Behandlung eine Rolle spielt, in 6 Fällen einen sogenannten Früh-, und in 75 Fällen einen sogenannten Spätikterus. Während nun aber, wenn man bei den beiden ersten Arten von Ikterus die absoluten Zahlen der einzelnen Jahrgänge zu der jedesmaligen Gesamtlueszahl in Beziehung setzt, keine irgendwie nennenswerten Differenzen zwischen den einzelnen Jahren sich ergeben, sehen wir beim Spätikterus ein starkes Ansteigen der Zahlen im Jahre 1918 gegenüber dem Jahre 1917, nämlich von 1,7 % auf 7 %. In den beiden nachfolgenden Jahren läßt sich dann zwar auch noch ein sehr starkes Anwachsen der absoluten Zahlen feststellen; der Prozentsatz der Ikterusfälle erfährt dagegen nur eine verhältnismäßig geringe Erhöhung, erreicht 1920 mit 8,4 % seinen Höchststand und sinkt 1921 auf 7 % herunter. Dieser Statistik haften einige Mängel an. Einmal wird dadurch, daß, wie bereits erwähnt, nicht sämtliche durch unsere Hände gegangenen Syphilitiker in dieselbe aufgenommen sind, der an sich minimale Prozentsatz der ohne vorherige Behandlung mit Ikterus uns aufsuchenden Patienten zweifellos etwas höher, als es der Wirklichkeit entspricht. Ferner ist zu beachten, daß die Fälle der Jahre 1916—1917 nur in verhältnismäßig geringer Zahl genügend lange beobachtet sind, so daß die für diesen Zeitraum in der Tabelle niedergelegten Spätikteruszahlen als Mindestzahlen zu betrachten sind. Weit besser gestaltete sich die Kontrolle unseres Krankmaterials im Jahre 1918, und eine noch sorgfältigere Überwachung war uns vom Jahre 1919 ab möglich, so daß die für diese Jahre angegebenen Zahlen einen wenigstens einigermaßen sicheren Ein-

blick in die Häufigkeit des Spätikterus bei unserem Material gewähren, wenn sie auch keineswegs als Höchstzahlen anzusprechen sind. Trotz dieser Einwände ergibt sich bedauerlicherweise aus unserer Aufstellung doch das, daß die *Spätikteruserkrankungen im letzten Kriegsjahre eine sehr bedeutende, in den beiden folgenden Jahren noch weiter fortschreitende Zunahme* erfuhren, und ferner, daß alsdann 1921, sowohl absolut als auch relativ, eine *geringe Abnahme* sich bemerkbar gemacht hat. Ob das Letztere nur eine vorübergehende Erscheinung sein wird, oder ob das Absinken der Zahl dieser Fälle weiter fortschreiten wird, bleibt abzuwarten.

Wie verteilen sich nun unsere Ikterusfälle auf das *männliche und weibliche Geschlecht*?

Ich möchte diese Frage deshalb hier kurz anschnitten, weil *Kuznitsky* und *Fuchs* bei ihrem Breslauer Material eine überwiegende Beteiligung des *weiblichen* Geschlechtes an diesen Affektionen feststellen konnten. Sie sahen 1912—1920 Ikterus nach Salvarsanbehandlung bei 51 Männern und 91 Frauen auftreten, d. h. also, es wurden fast doppelt so viel Frauen als Männer von der Gelbsucht befallen. Die Autoren meinen, daß diese Zahlen das Überwiegen des weiblichen Geschlechtes bei dieser Affektion sehr deutlich in Erscheinung treten ließen, immerhin seien dieselben nicht gegen jeden Einwand gesichert, da es ihnen nicht möglich gewesen sei, die Zahlen der Ikterusfälle mit denen der überhaupt behandelten Syphilitiker zu vergleichen. Bei unserem eigenen Material liegen die Verhältnisse so: Frühikterus bekamen 4 Männer und 2 Frauen, Spätikterus 36 Männer und 39 Frauen. Es erkrankten mithin, unter Außerachtlassung des Icterus syphiliticus praecox usw., der auch in der Zusammenstellung von *Kuznitsky* und *Fuchs* nicht berücksichtigt ist, an Frühikterus und Spätikterus im Anschluß an die Behandlung bei uns 38 Männer und 43 Frauen. Rein zahlenmäßig betrachtet würde also das weibliche Geschlecht etwas überwiegen. Nun ist aber die Gesamtzahl der behandelten Männer 533 und diejenige der Frauen 631. Es ergeben sich mithin für die ersteren 7,1%, für die letzteren 6,8% Ikteruserkrankungen. *Beide Geschlechter halten sich demnach hinsichtlich der Häufigkeit des Befallenwerdens von Früh- und Spätikterus unter unserem Material ungefähr die Wage.* Das gleiche ist übrigens auch von *Arndt* betont worden. Nebenbei sei hier bemerkt, daß die 23 Kinder unserer Statistik an den Ikteruserkrankungen überhaupt nicht beteiligt sind.

Wenn ich nunmehr in eine nähere *Besprechung der einzelnen Ikterusgruppen* eintrete, so wären hier zunächst 7 Fälle zu erwähnen, bei denen die Bedingungen erfüllt waren, die nach den einleitenden Bemerkungen notwendig erscheinen, um die Diagnose auf *Icterus syphiliticus praecox* stellen zu dürfen. Auch *ging die Gelbsucht bei 6 spezifisch behandelten Fällen prompt zurück*. Der 7. Fall, der neben dem Ikterus nässende Papeln am After und Plaques der Mundschleimhaut aufwies, befand sich, als ich ihn zum ersten Male sah, in einem derartig schlechten Allgemeinzustand, daß ich es zunächst nicht wagte, eine Kur einzuleiten, ich beschränkte mich vielmehr auf die Durchführung *allgemein-diätetischer Maßnahmen*. Zu meinem Erstaunen konnte ich, als mich der Patient 3 Wochen später wieder aufsuchte, konstatieren, daß der Ikterus fast völlig verschwunden war, während die übrigen Erscheinungen weiter zugenommen hatten. Im Verlaufe einer nunmehr, und zwar zunächst vorsichtig, eingeleiteten reinen Neosalvarsankur heilten die Haut- und Schleimhauterscheinungen schnell ab. Dagegen war die Gelbsucht erst 6 Wochen später, nach der 8. Salvarsaninjektion, völlig beseitigt. Das *in der Hauptsache spontan erfolgte Abklingen des Ikterus in diesem Falle* einerseits und die außerordentliche Persistenz der Reste der Gelbsucht trotz Durchführung einer spezifischen Kur andererseits, lassen natürlich Zweifel darüber berechtigt erscheinen, ob überhaupt in diesem Falle die Lues für das Auftreten des Ikterus verantwortlich zu machen ist, wenn auch selbstverständlich zugegeben werden muß, daß gelegentlich auch einmal ohne antisypilitische Behandlung ein syphilitischer Ikterus sich zurückbilden könnte, ganz wie wir das ja alle von anderen Manifestationen der Lues wissen und kennen. Besonders auffallend wäre dann allerdings bei unserem Patienten der Umstand, daß die übrigen Lueserscheinungen an der spontanen Rückbildung keinen Teil hatten, ja sogar sich weiter ausbreiteten. Ich habe diese Beobachtung Ihnen deshalb etwas ausführlicher geschildert, weil sie Ihnen zeigt, wie *schwierig es unter Umständen schon bei diesen scheinbar so klar und einfach liegenden Fällen ist, die Ätiologie des Ikterus über jeden Zweifel erhaben sicher zu stellen*. Im 8. Falle endlich lag ein Ikterus in der Spätlatenz vor. *Auch dieser Ikterus heilte ohne spezifische Therapie ab*. Eine alsdann durchgeführte Kur wurde anstandslos vertragen.

Was zweitens unsere *kleine Serie von Fällen* betrifft, in denen sich der Ikterus unter der Behandlung entwickelte, so

ist man bekanntlich geneigt, wenn dieses Ereignis im Gefolge der ersten Salvarsaninjektionen eintritt, diesen Ikterus als bedingt durch eine *Jarisch-Herxheimersche* Reaktion der spezifisch erkrankten Leber aufzufassen. Es kann sich aber natürlich auch, wie *Jadassohn* richtig bemerkt, um eine zufällige Koinzidenz oder auch um eine durch das Salvarsan gesetzte Schädigung des Leberparenchyms handeln. Die letztere Annahme muß um so mehr an Berechtigung gewinnen, wenn der Ikterus erst im weiteren Verlauf der Kur oder gar gegen das Ende derselben hin einsetzt, und der ursächliche Zusammenhang zwischen Behandlung und Ikterus wird fast zur Gewißheit, wenn nach Abklingen eines unter der Behandlung aufgetretenen Ikterus eine weitere Injektion sofort wieder eine Gelbsucht auslöst. Die Deutung der Genese dieses sogenannten Frühikterus wird noch komplizierter dann, wenn, wie das bei 3 von unseren Patienten zutraf, außerdem auch noch eine Gravidität mit hineinspielt. Die Verhältnisse können sich also nach alledem recht verwickelt gestalten und man muß *Jadassohn* unbedingt beipflichten, wenn er erklärt, daß die sichere Unterscheidung zwischen diesen verschiedenen Möglichkeiten mit unseren gewöhnlichen Mitteln klinisch meist nicht möglich sei. Wie dem aber auch sei, hinsichtlich der Weiterbehandlung solcher Fälle ist äußerste Vorsicht am Platze. Entschließt man sich beim Einsetzen eines solchen Ikterus dazu, spezifisch weiter zu behandeln, so darf das nur mit den allerkleinsten Dosen geschehen. Persönlich verrete ich den Standpunkt, von der Weiterführung der Kur, zum mindesten bis zum völligen Ablauf der Gelbsucht, noch besser etwas über diesen Zeitpunkt hinaus, abzusehen.

Ich wende mich nunmehr zum *Spätikterus*, der nach wie vor im Mittelpunkt des Interesses steht, und deshalb eine eingehendere Besprechung erheischt.

Von unseren 75 Patienten mit *Spätikterus* hatten beim Eintritt in die Behandlung 6 eine sogenannte *seronegative Lues I*, 61 befanden sich im *Sekundärstadium* (ich rechne hinzu mit *Rost* auch die *Lues I*-Fälle mit positivem Wassermann), und bei 8 Patienten endlich lag *Lues III* bzw. *Spätlatenz* usw. vor. Es überwiegen mithin bei uns die spirochätenreichen Fälle sehr erheblich gegenüber den Fällen von *Lues I* und *III*. Sie verhalten sich zueinander wie 4,3:1, ganz im Gegensatz zu dem *Arndtschen* Ikterusmaterial, in dem das Verhältnis der beiden Reihen zueinander etwa 1,1:1 beträgt.

Was die *Häufigkeit des Ikterus* bei den verschiedenen Be-

handlungsmethoden betrifft, die wir seit Oktober 1919 ausgeübt haben, so ergibt sich folgendes: Auf *Silbersalvarsan* mit 147 Fällen kommen 10 Ikteruserkrankungen = 6,8%, bei 94 *Neosalvarsan-Sublimat*fällen wurde 9 mal Ikterus beobachtet, das sind 9,75 %, bei 201 *Neosalvarsan-Novasurol*fällen 21 (einschließlich 3 Frühikteri) = 10,4 %, bei 186 *Neosalvarsan-Cyarsalf*fällen 15 mal = 8 % und auf 29 nach einer *modifizierten Scholtz-Methode* Behandelte entfallen 2 Ikteruserkrankungen einschließlich 1 Frühikterus) = 6,8 %, Die restlichen 24 Ikterusfälle (einschließlich 2 Frühikteri) ereigneten sich bei den übrigen 530 auf die verschiedenste Weise behandelten Patienten, und zwar trat derselbe auf sowohl nach kombinierter Kur (15 mal), als auch nach Salvarsan allein (7 mal) und endlich 2 mal nach reiner Hg-Therapie. Diese Zahlen zeigen, daß die 3 von uns geprüften Mischspritzenmethoden in recht erheblichem Umfange an dem Spätikterus partizipieren, ohne daß in dieser Beziehung wesentliche Differenzen zwischen den einzelnen Methoden zu erkennen wären. Etwas günstiger steht die Silbersalvarsanreihe da, aber doch nicht so, daß man berechtigt wäre, daraus zu schließen, daß diese Mischspritzen den Patienten nun besonders gefährdeten. Hätten wir nicht vielleicht die gleich hohen Prozentsätze an Ikterusfällen erreicht, wenn wir in dem gleichen Zeitraum andere Behandlungsmethoden angewandt hätten? Diese Frage ist berechtigt, wenn man sieht, daß bei dem nicht mit Mischspritzen behandelten *Arndtschen* Material der Jahre 1920 und 1921 immerhin doch auch ca. 5 % Spätikterusfälle zur Beobachtung gelangten, eine Zahl, die angesichts des stark fluktuierenden Materials der Großstadt Berlin kaum die Gesamtzahl aller dieser Krankheitsfälle bedeuten dürfte. Überdies erscheint es bemerkenswert, wenn auch unerklärlich, daß an anderen Stellen, beispielsweise von *Vill* und *Schmitt* (Greifswald) nach Silbersalvarsan + Novasurol, von *Zieler* (Würzburg) bei 350 Neosalvarsan-Novasurol-fällen und von *Bär* bei dem ebenso behandelten Altonaer Material, also bei der Mischspritzenbehandlung, nur sehr selten das Auftreten von Spätikterus beobachtet wurde.

Analysieren wir jetzt unser Material nach der *Zahl der vorausgegangenen Kuren*, so hatten 46 Fälle eine Kur durchgemacht, 29 Fälle hatten mehr als eine Kur hinter sich, und zwar 2 eineinhalb, 21 zwei, 1 zweieinhalb, 4 drei und 1 dreieinhalb Kuren. Der Ikterus setzte ein 1—2 Monate nach dem letzten Tage der Behandlung in 28 Fällen, bis zu 3 Monaten in

15, bis zu 4 Monaten in 5, bis zu 5 Monaten und darüber in 5 Fällen. Von *besonderem Interesse* sind *weitere 21 Fälle*, dadurch nämlich, daß *bei ihnen der Ikterus innerhalb einer neuen Kur in Erscheinung* trat, man möchte fast sagen, *durch die Behandlung provoziert* wurde. Und zwar stellte sich hierbei der Ikterus in 13 Fällen nach der ersten, in den 8 übrigen Fällen aber erst nach späteren Injektionen ein, nämlich einmal nach der 4., dreimal nach der 5., zweimal nach der 6. und je einmal nach der 8. und 10. Einspritzung. Die vorangehende Kur war in dieser Gruppe bei Auftreten des Ikterus einmal $1\frac{3}{4}$ Monate, achtzehnmal 2—3 Monate und je einmal $3\frac{1}{4}$ bzw. 4 Monate abgeschlossen. 16 dieser Fälle standen bei Ausbruch der Gelbsucht innerhalb der zweiten Kur. Es erhebt sich hinsichtlich der Deutung dieser Fälle die wichtige, aber meines Erachtens nicht zu entscheidende Frage, ob dieselben, oder wenigstens ein Teil derselben überhaupt zum Spätikterus gezählt werden dürfen, oder nicht vielmehr als Frühikterus anzusprechen sind, die vorausgegangene, längere Zeit zurückliegende Kur eventuell also als möglicherweise in Betracht kommender ätiologischer Faktor ausgeschaltet werden muß. Persönlich neige ich der ersten Auffassung zu, und man würde dann also hinsichtlich des zeitlichen Auftretens der Ikterusfälle für unser Material konstatieren können, daß bei dem *Gros* desselben, nämlich *bei 62 von insgesamt 74 verwertbaren Fällen, das freie Intervall*, d. i. die Zeitspanne vom Tage des Abschlusses der vorhergehenden Kur bis zum Einsetzen des Ikterus, *1—3 Monate* beträgt. Und man kann daher wohl sagen, daß *für den Spätikterus nach Ablauf des dritten Monats die Gefahrenzone im wesentlichen überschritten* ist.

Eine *wichtige Frage* ist nun die: Ließen sich *beim Auftreten dieses Ikterus irgendwelche Luessymptome* bei unseren Patienten nachweisen? Da ist zunächst zu betonen, daß *klinische Erscheinungen* in diesem Zeitpunkt *in allen 75 Fällen vermißt* wurden. Serologisch geprüft wurden im Augenblick des Einsetzens oder auch nach kürzerem oder längerem Bestehen der Gelbsucht 33 Fälle. Davon waren 24 Wassermann- bzw. Wassermann- und Sachs-Georgi-negativ, 9 positiv. Weitere 34 Fälle konnten nach Abklingen des Ikterus in dieser Richtung untersucht werden, und von diesen hatten 23 negative, 11 positive serologische Reaktionen. Man wird nun wohl nicht fehlgehen in der Annahme, daß diese 23 Wassermann-negativen Fälle auch bei Beginn des Ikterus negativ rea-

giert haben, so daß wir sie wohl zu den 24 von vornherein negativ befundenen hinzuzählen dürfen; es würden alsdann *bei Beginn des Ikterus 47 negativen Fällen 9 positive gegenüberstehen, d. i. ein Verhältnis von 5,2 zu 1*. Für die Beurteilung der nach dem Abheilen des Ikterus bestehenden serologischen Verhältnisse sind im ganzen 61 Fälle verwertbar, von denen 37 negativ reagierten, 24 teils positiv geblieben, teils es wieder geworden waren. Es verhalten sich demnach für den Zeitpunkt der Heilung des Ikterus in unserem Material die Wassermann-negativen zu den positiven etwa wie 1,5:1. Aus alledem geht zur Evidenz hervor, daß unter dem Einfluß des von uns geübten abwartenden Verhaltens bei den Ikterusfällen sehr oft im Laufe der Zeit die serologischen Reaktionen wieder positiv werden, woraus natürlich nicht ohne weiteres auf eine syphilitische Genese dieses Ikterus geschlossen werden darf.

67 unserer *Spätikterusfälle* konnten *nach eingetretener Heilung klinisch untersucht* werden. Sie boten *durchweg keinerlei nachweisbare Luessymptome* dar. Und auch in 3 weiteren Fällen, die einer *akuten, bzw. subakuten gelben Leberatrophie* zum Opfer fielen, wurden *bis zuletzt keine äußeren Syphilis-erscheinungen* festgestellt.

Was, abgesehen von diesen 3 tödlich geendeten Fällen, im übrigen den *Ablauf des Ikterus* betrifft, so sahen wir zunächst einmal Ikteri in größerer Zahl, deren Dauer sich über 2—3 Monate erstreckte, und die zum Teil mit erheblicher Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, ja mit schwerster Prostration der Befallenen einhergingen. Das Gros der Fälle heilte jedoch, ohne daß sich nennenswerte Allgemeinstörungen bemerkbar machten, in wenigen Wochen ab.

Und was nun unser *therapeutisches Verhalten* gegenüber diesen Ikteruserkrankungen anlangt, so konnte ich mich -- ich gebe zu, mehr gefühlsmäßig, als aus absolut stichhaltigen Gründen -- *bisher nicht dazu entschließen, mit spezifischen Luesmitteln einzugreifen* und den Organismus, insbesondere die geschädigte Leber, mit Salvarsan oder Hg. oder mit beiden Mitteln zu belasten. *Diesem Standpunkt entsprechend* haben wir natürlich auch in den Fällen, in denen mitten in einer neuen Kur der Ikterus sich einstellte, die *antisypilitische Behandlung durchweg abgebrochen*. Alle unsere Fälle wurden lediglich einer *allgemein diätetischen Behandlung* unterworfen und *gesundeten* auf diese Weise, wie schon erwähnt, *ohne Ausnahme*. Lediglich bei 2 in klinischer Beobachtung und Behandlung

stehenden Patienten ließ ich mich auf das fortgesetzte Drängen derselben hin dazu verleiten, als der Ikterus beinahe völlig abgeklungen war, die unterbrochene Kur wieder aufzunehmen. Der eine Fall vertrug die Injektionen zunächst wenigstens keineswegs ohne alle Störung, aber doch immerhin leidlich; dagegen reagierte der zweite, ein ca. 20jähriges junges Mädchen, fast auf jede, auch die kleinste Dosis mit Temperatursteigerung und Verschlechterung des Allgemeinbefindens, so daß die Behandlung nur mit Mühe und Not zu Ende geführt werden konnte. Der Ikterus allerdings flackerte bei beiden Patienten nicht wieder auf, verschwand im Gegenteil, wenn auch langsam, völlig.

38 weitere *Spätikterusfälle* haben wir dann *teils kurze Zeit, teils aber auch erst Wochen und Monate nach Beseitigung der Gelbsucht wieder in Behandlung genommen*. Vorsichtig, mit kleinsten Dosen beginnend, gingen wir bald zu höheren und schließlich zu den bei uns gebräuchlichen Normaldosen über, und konnten die Kuren durchweg in dem von uns gewünschten Umfange durchführen, ohne daß sich ernstliche Störungen bemerkbar machten oder gar wieder ein Ikterus in Erscheinung getreten wäre. Dabei wurden die Patienten fast durchgängig nach derselben Methode behandelt, die bei der Kur angewandt worden war, die dem Ikterus vorausging.

Eine kleine Gruppe von Fällen endlich haben wir überhaupt nicht mehr behandelt, nämlich Fälle von Lues I mit negativem oder auch positivem Wassermann, bei denen uns die Intensität der vorausgegangenen Behandlung nach Lage der Dinge ausreichend zu sein schien. Diese Patienten stehen seitdem viele Monate, einzelne von ihnen schon über ein Jahr in Beobachtung, ohne daß sich bei ihnen, bisher wenigstens, irgendwelche Anzeichen für das Fortbestehen der syphilitischen Erkrankung ergeben hätten. Ich erwähne diese Beobachtungen deshalb ausdrücklich, weil die Fälle doch wohl kaum solange rezidivfrei geblieben wären, wenn ihr Ikterus syphilitischer Natur gewesen wäre.

Soweit die Erfahrungen, die wir über Ikterus bei unserem Syphilismaterial sammeln konnten. Ich möchte aber meine Ausführungen nicht beschließen, ohne die Frage der Ätiologie dieser Ikteri, und zwar speziell des *Spätikterus*, wenigstens gestreift zu haben. Herr Géronne hat, wie eingangs erwähnt, in seinem Vortrag vom 7. November vorigen Jahres darauf hingewiesen, daß sich im Laufe der letzten Jahre unter den Kranken seiner

Abteilung auch ganz unabhängig von Syphilis und Salvarsan überhaupt eine starke Steigerung der mit Ikterus einhergehenden Krankheitsbilder habe feststellen lassen, und gleichsinnige oder ähnliche Mitteilungen sind, wie Ihnen wohl bekannt ist, von den verschiedensten Seiten erfolgt. In jüngster Zeit ist gelegentlich der Diskussion zu den Vorträgen Arndts und Citrons über Salvarsanfragen in der Berliner medizinischen Gesellschaft, insbesondere von Umber und Plehn, erneut auf diese Tatsachen hingewiesen worden. Umber-Charlottenburg betont die allgemeine Zunahme der Leberkrankheiten an sich und außerdem die schnelle relative Zunahme der Leberatrophien unter diesen. Von letzteren sah er im Krankenhaus 1912—1918 3, 1919 7, 1920 7 und 1921 11 Fälle, und von diesen 28 Fällen waren nur 11 Syphilitiker und nur 6 davon früher oder später mit Salvarsan in Berührung gekommen. Und Plehns Angaben zeigen in gleicher Weise das Anwachsen der Zahlen dieser Fälle, das ganz besonders markant in den Jahren 1920 und 1921 in Erscheinung tritt. Besonders hervorgehoben sei, daß unter seinen 67 Fällen von „einfachem Ikterus“, wie er sagt, 37 weder eine Luesanamnese hatten noch einen Luesbefund darboten. Erwähnt sei schließlich noch eine ganz kürzlich aus dem Krankenhaus Moabit-Berlin von Inez Müller publizierte Statistik, aus der, neben dem Ansteigen der Salvarsan-Ikteruszahlen, vor allem auch die starke Zunahme des „Ikterus katarrhalis“ und der akuten gelben Leberatrophie erkenntlich ist. An diesen von interner Seite festgestellten Tatsachen kann der Dermatologe nicht achtlos vorübergehen, wenn er den Versuch unternimmt, die bei seinem Luesmaterial etwa auftretenden Ikterusfälle ätiologisch zu erfassen. Geht doch aus diesen Erfahrungen hervor, daß, ganz abgesehen von der Syphilis und dem Salvarsan, seit Jahren bis in die jüngste Zeit hinein eine Krankheitsbereitschaft der Leber oder „Ikterusbereitschaft“ derselben, wie Plehn sich ausdrückt, in weitem Umfange besteht, deren Zustandekommen man sich allgemein so vorstellt, daß in den langen Hungerjahren das Organ schwer geschädigt, an Glykogen und Fett verarmt ist und somit irgendwelchen toxischen oder infektiösen Noxen nicht mehr den Widerstand entgegensetzen kann wie in früheren Zeiten. Dieser Auffassung hat bisher, soviel ich sehe, nur Plehn widersprochen. Er hat nämlich gerade in der schlimmsten Hungerszeit, in den Jahren 1917 bis 1919, keine wesentliche Zunahme des Ikterus gesehen, sondern erst 1920 und 1921, als das Nahrungsbedürfnis der aus-

gehungerten Bevölkerung bereits wieder viel besser befriedigt werden konnte, und meint daher, daß vielleicht eine Überlastung der entwöhnten Leber das Organ für Schädigungen aller Art empfänglich gemacht habe. Sei dem wie ihm wolle, tatsächlich finden wir im allgemeinen die höchsten Erkrankungsziffern an Ikterus nicht nur bei dem *Plehnschen* Material, sondern auch bei *Umber*, *Müller*, *Géronne* und auch in unserer eigenen Aufstellung gerade in den allerletzten Jahren, und zwar von Jahr zu Jahr immer mehr in die Höhe kletternd. Es wäre also durchaus möglich, daß die Anschauungen *Plehns* von der derzeitigen Überlastung der Leber zu Recht bestehen. Das würde aber meines Erachtens nicht ausschließen, daß auch ein ausgehungertes Organ weniger widerstandsfähig gegenüber Schädlichkeiten der verschiedensten Art sein könnte. Wenn aber diese Ernährungsschäden der Leber, sei es im Sinne einer Unter- oder einer relativen Überernährung desselben, wirklich die große Rolle in der Krankheitsbereitschaft des Organs spielen sollten, die man ihnen zuschiebt, dann müßte erwartet werden, daß in absehbarer Zeit ein Absinken der Ikteruserkrankungen durch allmähliche Erholung der Leber sich bemerkbar machen würde, vorausgesetzt, daß nicht erneut Ernährungsschwierigkeiten eintreten sollten.

Von *dieser Krankheitsbereitschaft der Leber* haben wir selbst freilich bei unseren Nichtsyphilitikern nichts wahrgenommen. Ich habe nämlich in all diesen Jahren weder in der Privatpraxis noch im Krankenhause einen einzigen Ikterus außer bei Syphilitikern gesehen, obwohl das Hautkranken- und Gonorrhoe-Material das Mehrfache der Luesfälle beträgt. Ebenso hat *Arndt* 1920 und 1921 unter den Tausenden von anderen Kranken seiner Klinik „höchstens 2—3“ Ikterusfälle beobachtet. *Bruhns* hat offenbar ähnliche Erfahrungen gesammelt, da er die Frage aufwirft, „warum wird so wenig Gelbsucht bei den nichtluetischen Patienten der Hautstationen beobachtet?“ Und *E. Hoffmann*, der in letzter Zeit Ikterus auch unabhängig von Salvarsan in vermehrter Zahl feststellen konnte, z. B. als echten *Icterus syphiliticus praecox*, schreibt, daß er einen Ikterus „doch nur mitunter auch bei nie an Syphilis erkrankten Patienten konstatiert habe“. Dagegen findet sich beispielsweise bei *Bär* die Angabe, daß er in letzter Zeit Ikterusfälle bei Nichtluikern in gehäufte Zahl konstatiert habe. Wie dem aber auch sei, bei jedem Syphilitiker, der während und vor allem nach einer Kur einen Ikterus bekommt, ist natür-

lich die Möglichkeit im Auge zu behalten, daß derselbe etwas Zufälliges darstellt und weder mit der Lues als solcher noch mit den einverleibten Antisyphiliticis irgend etwas zu tun hat.

Was nun die *Rolle* anlangt, welche die *Syphilis bei der Entstehung dieses Früh- und namentlich Spätikterus* spielt, so müßte man doch *angesichts der supponierten Krankheitsbereitschaft* der Leber eigentlich erwarten, daß in diesen Jahren zunächst einmal in Begleitung oder im Gefolge der Frühlues mit ihrem Reichtum an Spirochäten und deren Toxinen Ikterus gehäuft zur Entwicklung hätte kommen müssen, mit anderen Worten: der *Ikterus syphiliticus praecox hätte eine Zunahme erfahren sollen*. Außer bei *E. Hoffmann*, der ihn, wie oben erwähnt, in vermehrter Zahl, ohne allerdings nähere Angaben zu machen, gesehen hat, finde ich in der dermatologischen Literatur, soweit ich dieselbe übersehe, keine dahin lautenden Mitteilungen. Und auch in unserem eigenen Material läßt sich eine Vermehrung dieser Fälle kaum herauslesen, wenn auch 1921 der Anteil dieser Fälle am Gesamtlueszugang ca. 1,2 % betrug, gegenüber 0,7 % im Jahre 1920, 0 % in den Jahren 1917 bis 1919 und ca. 0,7 % im Jahre 1916. Ebenso selten begegnen wir dem Ikterus während einer Kur, stark gehäuft dagegen Wochen und Monate nach Abschluß einer solchen, und in letzteren Fällen, bei unserem Material wenigstens, relativ oft inmitten einer neuen Kur. Dieser Spätikterus, den wir, wie gesagt, in 6,31 % aller unserer Fälle festgestellt haben, tritt also auf, obwohl die Syphilisinfection durch die vorangegangene Therapie eine mehr oder minder erhebliche Einengung erfahren hat, teilweise sogar völlig erloschen zu sein scheint. Ich spiele hierbei speziell auf die während der Behandlung dauernd und auch im Moment des Einsetzens der Gelbsucht noch seronegativen Fälle von Lues I an, die vor allem in der Ikterusstatistik *Arndts* in recht großer Zahl vertreten sind; ich habe aber auch die Lues III im Auge, die bei *Arndt* noch zahlreicher als die Primärfälle an den Ikteruserkrankungen beteiligt ist, obwohl es sich doch auch hier um ein an Spirochäten relativ armes Stadium der Lues handelt. Und selbst bei unseren Ikteruspatienten, die in der Hauptsache Lues II hatten, muß durch die Behandlung eine bedeutende, ja weitgehende Vernichtung der Syphiliserreger erzielt worden sein. Wie wäre denn sonst ein Verhältnis der seronegativen zu den seropositiven Fällen beim Auftreten des Ikterus von 5,1:1 zu verstehen? Wie wäre es sonst möglich, daß wir gleichzeitig mit

dem Ikterus kein einziges Mal sichtbare Luessymptome feststellen konnten? Und dennoch ein Prozentsatz an Spätikterus bei uns, der in den Jahren 1918—21 zwischen 7 % und 8,4 % schwankt, mithin als fast beängstigend groß bezeichnet werden muß! Alles dies spricht nicht gerade für einen wesentlichen Anteil der Lues an dem Zustandekommen des Spätikterus. Es sei denn, daß man sich in Analogie zu den Neurozidiven auf die Annahme eines Hepatorezidivs, d. h. eines Monorezidivs der Leber versteift. Auf diesem Standpunkt steht bekanntlich in erster Linie der Franzose *Milian*, der behauptet, dieser Spätikterus deute immer auf ein solches Rezidiv hin, und in Deutschland huldigen neben anderen *Fabry*, *Tachau* und *Stümpke* dieser Auffassung oder neigen ihr doch wenigstens zu. Für die Richtigkeit dieser Anschauung können die Autoren in erster Linie die Tatsache ins Feld führen, daß sie in ihren Fällen den Ikterus unter spezifischer Behandlung schwinden sahen, im allgemeinen wenigstens. Ein Teil der Fälle von *Tachau* und *Stümpke* scheint aber doch nicht den gewünschten Verlauf genommen zu haben. *Tachau* schreibt nämlich, daß er in gewissen Fällen vorübergehend seine Zuflucht zum Hg. habe nehmen müssen, woraus ersichtlich ist, daß Salvarsan hier nicht getragen wurde. Auch erwähnt er, daß er vom Salvarsan abgehe, sobald er sehe, daß er damit nicht vorwärts komme. Und was *Stümpke* anlangt, so findet sich bei ihm die Bemerkung, daß er bei Verschlechterung des Ikterus und vor allem des Allgemeinbefindens die spezifische Behandlung abbreche. *Stümpke* muß also doch wohl solche Erfahrungen gemacht haben. Das alles spricht auch nicht gerade dafür, daß diese Fälle durchgängig syphilitischer Herkunft sind, und man kann sich erst recht nicht zu dieser Ansicht durchringen, wenn man sieht, daß bei *Arndt*, *Jadassohn*, *Bruhns* und auch bei uns dieser Ikterus eigentlich *durchweg einer rein konservativen Therapie gewichen und in Heilung ausgegangen ist*, soweit nicht die Schwere der Leberveränderungen einen tödlichen Ausgang unabwendbar machte. Man wird mir nun an dieser Stelle einwenden können, daß, ebenso wie andere Lueserscheinungen, auch ein syphilitischer Ikterus einer spontanen Rückbildung fähig sei. Daß das letztere gelegentlich einmal oder auch öfter vorkommen kann, soll gewiß nicht bestritten werden, aber daß dies durchweg oder auch nur in der Mehrzahl dieser Fälle geschehen sollte, halte ich für ganz ausgeschlossen. Es drängt eben alles dazu, *unsere Medikation, insonderheit das Salvarsan*,

als Mit-, ja als Hauptschuldigen bei dem Zustandekommen dieser Erkrankungen anzusprechen. Darin wird man noch bestärkt, wenn wir ins Auge fassen, daß *Spätikterus* nach *Salvarsan* auch bei *Nichtsyphilitikern*, zuerst von *Zimmern*, beschrieben worden ist, und wenn wir weiter aus *Arndts* Munde hören, daß sich ein auffallender *Rückgang der Ikteruserkrankungen bei ihm* bemerkbar gemacht habe, *seitdem* an seiner Klinik die *Salvarsanbehandlung auf die primäre und die manifeste Sekundärlues beschränkt* werde. Speziell bei tertiärer Lues, so teilt *Arndt* mit, sei seit dieser Zeit, d. h. seit ca. 4 Monaten, nicht ein einziger Ikterus mehr zur Beobachtung gelangt. Allerdings, meine ich, wäre es auch möglich, daß dieses Abflauen der *Spätikteruserkrankungen bei Arndt* nicht durch diese weitgehende Ausschaltung des *Salvarsans* bedingt sein könnte, sondern dadurch, daß wir den *Höhepunkt der Ikteruskrisis überhaupt vielleicht überwunden* haben. Dann müßte natürlich sehr bald auch *anderwärts*, namentlich an solchen Stellen, die, wie wir, nach wie vor vom *Salvarsan* in vollem Umfange Gebrauch machen, ein *Absinken der Ikteruszahlen* zutage treten. *In der Tat* ist, abgesehen von dem bereits erwähnten Sinken des Prozentsatzes an *Spätikterusfällen* im Jahre 1921 gegenüber dem Jahre 1920 bei uns, *unter dem Krankenmaterial des Jahres 1922 bisher noch kein Ikterusfall zu unserer Kenntnis* gelangt. Weitgehende Hoffnungen daran zu knüpfen erscheint mir jedoch verfrüht.

Ich sehe also, wie gesagt, in dem *Salvarsan* die Hauptnoxe für die infolge der besonderen Zeitverhältnisse an sich krankheitsbereite Leber, und nicht in der Lues. Versucht man aber nun, den inneren Zusammenhang der Dinge näher zu ergründen, so stößt man auf Schwierigkeiten über Schwierigkeiten. Warum sehen wir so selten einen *Frühikterus*, d. h. einen Ikterus während der Behandlung oder im unmittelbaren Anschluß daran, obwohl doch zu diesem Zeitpunkt *Salvarsan* in verhältnismäßig großen Mengen in der Leber aufgespeichert wird und ist, und demgegenüber so häufig einen Ikterus Wochen und Monate später, also dann, wenn, wie wir annehmen, unter normalen Verhältnissen ein nennenswertes *Salvarsandepot* in der Leber nicht mehr existiert? Oder sollten in dem durch die Ernährungsverhältnisse primär geschädigten Organ größere *Salvarsanmengen* wie in der Norm zurückgehalten werden, und toxische Abbauprodukte desselben in reichlicherer Menge sich bilden, und diese letzteren die Leberzellen letzten Endes in dem Maße

schädigen, daß es zur Gelbsucht kommt? Angenommen, die Verhältnisse lägen so, wie ist es dann möglich, daß solche auf der Höhe ihrer Erkrankung stehenden Ikteruspatienten auch nur die geringste Menge von Salvarsan vertragen, was tatsächlich oft genug der Fall ist? Und wie ist endlich damit in Einklang zu bringen die weitere Tatsache, die wir an 40 Fällen erhärten konnten, daß nach Abklingen des Ikterus nicht nur mäßige Salvarsandosens gegeben, sondern sogar Vollkuren durchgeführt werden können, ohne daß es von neuem zur Entwicklung eines Ikterus kommt? Ich muß Ihnen auf diese Fragen die Antwort schuldig bleiben.

Ich habe, wie gesagt, *persönlich die Ansicht, daß von den beiden Noxen Syphilis und Salvarsan das letztere der wichtigere Faktor für das vermehrte Auftreten des sogenannten Spätikterus ist, ohne diese Ansicht strikte beweisen zu können.* Es gibt eben leider zurzeit, wie *Citron* richtig bemerkt, kein diagnostisches Hilfsmittel, das die Differentialdiagnose zwischen spontan entstehendem und dem sogenannten Salvarsanikterus ermöglichen würde. Auch ist *Citron* durchaus beizupflichten, wenn er schreibt, daß es heute ebenso verfrüht sei, von einem „Hepatorezidiv“ zu sprechen, wie es unangebracht sei, von „Salvarsanikterus“ zu reden. Gerade *weil* aber die *Situation so wenig sicher geklärt und erhellt* ist, sollte man es *unter allen Umständen unterlassen, beim Auftreten eines Ikterus während oder nach der Behandlung den Organismus weiter bzw. erneut mit Salvarsan oder Hg oder gar mit beiden Mitteln zu belasten, zumal immer das Gespenst der akuten Leberatrophie droht.* Man lasse lieber den Ikterus *völlig abklingen, sehe dann noch eine Weile zu und beginne dann erst wieder mit der Zufuhr des Salvarsans oder des Quecksilbers und schließlich beider, zunächst natürlich in vorsichtiger Weise.* Ich selbst werde jedenfalls nach wie vor an diesem Standpunkt festhalten, obwohl ich mir durchaus nicht im unklaren darüber bin, daß dadurch eventuell in einer Anzahl von Fällen die Bekämpfung der syphilitischen Infektion ins Hintertreffen gerät.

Literaturverzeichnis.

- Arndt, Salvarsanfragen. Med. Klin. 1922. Nr. 8. S. 231 u. Nr. 9. S. 266. — L. Baer, Über die einzeitig-kombinierte intravenöse Neosalvarsan-Novasurol-Behandlung (nach Bruck-Becher). Derm. Ztschr. 1921. Bd. 35. H. 1/2. S. 43. — Bruhns, Med. Klin. 1922. Nr. 9. S. 292. — A. Buschke, Zur Kenntnis des Icterus syphiliticus praecox. B. kl. Wschr. 1910. Nr. 6. S. 238. — A. Buschke und M. Michael, Über die parenchymatös-toxischen

Wirkungen des Syphiliskontagiums bei viszeraler Frñhsyphilis und Tabo-
paralyse. B. kl. Wschr. 1914. S. 1935. — *J. Citron*, Salvarsanfragen. Med.
Kl. 1922. Nr. 15. S. 459 u. Nr. 13. S. 422. — *H. Fabry*, Spätikterus nach
Neosalvarsanbehandlung. Med. Kl. 1918. Nr. 11. — *Fabry* und *Wolff*, Über
die Behandlung der Syphilis mit Neosilbersalvarsan und andere Probleme
der Syphilisbehandlung. Med. Kl. 1922. Nr. 4. S. 166. — *M. Friedmann*,
Über Gelbsucht bei Syphilitikern während und nach der Neosalvarsanbehand-
lung. Derm. Ztschr. 1918. Bd. 26. S. 317. — *A. G6ronne*, Zur Pathogenese
einiger Formen des Ikterus. (Ein Beitrag zur Frage des Leucins und Tyro-
sins.) Klin. Wschr. 1922. Nr. 17. S. 828. — *G. Herzheimer*, Über akute
gelbe Leberatrophie, Syphilis und Salvarsan. B. kl. Wschr. 1920. Nr. 16.
S. 369. — *E. Hoffmann*, Über häufigeres Vorkommen von Ikterus bei Syphilis
und von Ikterus überhaupt. Derm. Ztschr. 1922. Bd. 35. H. 6. S. 362. —
Jadassohn, Unterbrechung der Salvarsankur bei Ikterus. Klin. Wschr. 1922.
Nr. 2. S. 103. — *Kuznitsky* und *Fuchs*, Über Nebenwirkungen verschiedener
Salvarsanpräparate, besonders an Frauen. Arch. f. Derm. u. Syph. 1922.
Bd. 138. Kongreßbericht. S. 222. — *M. Michael*, Arch. f. Derm. u. Syph.
1914. Bd. 120. S. 691. — *G. Milian*, À propos des ictères para-arsenicaux.
Paris. med. 1921. Nr. 2. S. 43. Ref. Zentrbl. f. Haut- u. Geschlechtskr.
1921. Erster Band. S. 84. — *Oltramare*, 200 cas d'ictères postsalvarsaniques.
Schweizer M. W. 1921. Nr. 5. S. 113. Ref. Zentrbl. f. Haut- u. Geschlechts-
krankheiten. 1921. Erster Band. S. 154. — *A. Plehn*, Med. Klin. 1922. Nr. 12.
S. 389. — *L. Pulvermacher*, Weitere Beiträge zur Frage des Spätikterus nach
Salvarsan. Derm. Ztschr. 1919. Bd. 27. S. 191. — *Rehder* und *Beckmann*,
Über Spätikterus bei Lues nach Salvarsan-Quecksilberkur. Ztschr. f. klin.
Med. Bd. 84. H. 3/4. — *G. Stümpke*, Zur Frage des Ikterus nach Salvarsan.
Med. Klin. 1922. Nr. 10. S. 295. — *P. Tachau*, Zur Kritik des Salvarsan-
ikterus, besonders des Spätikterus nach Salvarsan. D. M. W. 1921. Nr. 24.
S. 677 u. Nr. 25. S. 711. — *Umber*, Med. Klin. 1922. Nr. 12. S. 389. — *G. Vill*
und *H. Schmitt*, Weitere Erfahrungen in der Behandlung der Syphilis mit
Metallsalvarsan (Silber-)Novasurolgemischen. M. M. W. 1922. Nr. 15.
S. 549. — *K. Zieler*, M. M. W. 1922. Nr. 14. S. 530. — *F. Zimmern*, Spät-
ikterus nach Salvarsan. Derm. Ztschr. 1919. Bd. 27. S. 138.

III.

(Aus der Universitäts-Hautklinik in Bonn. Direktor: Prof. Dr. E. Hoffmann.)

Mitigal zur Herstellung feinverteilter Schwefelsalbe.

Von

HANS TH. SCHREUS.

Das *Mitigal* hat sich, wie vielen anderen, [*Tiefenbrumer*¹⁾, *Willamososki*²⁾, *Herrmann*³⁾, *Kromayer jun.*⁴⁾, *Saubrebrey*⁵⁾, *Amon*⁶⁾, *Stein*⁷⁾, *Ehlers*⁸⁾, *Scherber*⁹⁾], auch uns als billiges und im großen und ganzen zuverlässiges Antiskabiosum bewährt. Wir pflegen nach Seifenbad 5—6 Einreibungen vornehmen zu lassen und empfehlen, besonders in der Ambulanz, mindestens 3 Tage lang (5—6 Einreibungen) die Einwirkung auf die Haut nicht zu unterbrechen. In dieser Weise angewendet ist das *Mitigal* den anderen zahlreichen Antiskabiosis vollständig ebenbürtig und besitzt dabei den Vorzug der Billigkeit und Annehmlichkeit. Schädliche Nebenwirkungen auf innere Organe (Nieren) haben wir in keinem Falle erlebt.

Besonders die *Reizlosigkeit* des Präparates ist hervorzuheben. Hautreizungen sind anderen und uns niemals zu Gesicht gekommen. Das ist um so wertvoller, als das Präparat zweifellos eine ausgesprochen günstige Wirkung auf die häufig die Skabies begleitenden pyodermischen Affektionen ausübt, eine Beobachtung, die auch fast alle Autoren angeführt haben. Die Verträglichkeit für die entzündete und ekzematöse Haut ist dabei so gut, daß es unbedenklich auch da angewendet werden kann, wo Schwefel, β -Naphthol und andere Antiskabiosa außer Ristin als kontraindiziert bezeichnet werden müssen.

Auf Grund dieser Tatsache haben wir dann weiter versucht, überhaupt, Ekzeme und Dermatitis, sowie auch Pyodermien mit *Mitigal* zu behandeln. Es zeigte sich jedoch, daß zwar anfänglich oft eine günstige Wirkung zu verzeichnen war, daß aber im Verhältnis zu anderen bewährten Medikamenten die Wirkung im weiteren Verlauf zu langsam und stockend blieb.

In dem Bemühen, die Wirkung des *Mitigals* zu steigern, nutzte ich eine charakteristische Eigenschaft dieses Stoffes aus.

Das *Mitigal* ist ein klebriges, gelbes, fast geruchloses, neutrales Öl, das etwa 25 % Schwefel fest gebunden im Kern ent-

hält. Nach pharmakologischen Versuchen von *Bayer* ist mit Sicherheit anzunehmen, daß nicht so sehr der Schwefel als solcher, sondern der Molekülkomplex die bekannte, zuverlässige antiparasitäre Wirkung ausübt. *Eine besondere Eigenschaft des Mitigals* ist es, daß es *beim Erwärmen sehr erhebliche Mengen von Schwefel zu lösen imstande ist. Beim Erkalten fällt der Schwefel wieder als feinverteiltes Pulver aus.*

Es lag nahe, dieses Verhalten des Mitigals zur Herstellung sehr fein verteilter Schwefelsalben auszunutzen. Fügt man nämlich dem mit Sulfur praecipitatum erhitzten Mitigal eine Salbengrundlage mit möglichst hohem Schmelzpunkt bei, so ist zu erwarten, daß beim Erkalten dieses Gemisches der ausfallende Schwefel in *allerfeinster* Form in der wieder erstarrten Salbengrundlage suspendiert bleibt. Tatsächlich ist die so gebildete Mitigalschwefelsalbe bedeutend viel feinkörniger als eine gewöhnliche, durch Verreiben hergestellte Schwefelsalbe. Es gelingt, den recht hohen Gesamtschwefelgehalt von 41 % zu erzielen, wovon etwa 15 % als im Mitigal organisch gebunden, 5 % als noch im Mitigal gelöst und 20 % als freier Schwefel anzusprechen sind.

Die Herstellung der Mitigalschwefelsalbe, die freundlicherweise stets von *Bayer* selbst ausgeführt wurde, geschieht so, daß 25 g Schwefel in 65 g Mitigal im Wasserbade gelöst und 10 g geschmolzenes Wachs zugesetzt werden. Rühren bis zum Erkalten. Zusätze von Salizylsäure, Resorzin usw. werden der fertigen Mitigalschwefelsalbe beigelegt.

Von dieser Salbe erwartete ich theoretisch neben der antiparasitären Mitigalwirkung eine *gesteigerte Schwefelwirkung*.

Die praktische Erfahrung ergab dann ferner, daß die für eine entzündete Haut bedenklich hohe Schwefelkonzentration, wohl wegen der überaus feinen und gleichmäßigen Verteilung des Schwefels, in keiner Weise irritierend in Erscheinung tritt, ja, daß die Salbe gerade bei den irritabelsten Dermatitis nicht nur nicht entzündungserregend, sondern im Gegenteil beruhigend und heilend wirkt.

Ich wandte die Mitigalschwefelsalbe in allen Fällen an, die überhaupt eine Indikation für Schwefelbehandlung darstellen. Nicht immer hatte ich den Eindruck, daß eine Überlegenheit gegenüber der gewöhnlichen Schwefelsalbe festzustellen war, aber doch beim größeren Teil der Fälle. Allerdings möchte ich hier einflechten, daß meine Erfahrungen sich größtenteils nur auf die *reine* Mitigalschwefelsalbe erstrecken.

Es kam mir in erster Linie darauf an, die Beobachtung nicht durch gleichzeitige Anwendung anderer Mittel (Salizyl, Resorzin usw.) zu verwirren. Erst ganz zuletzt habe ich auch Kombinationen zur Anwendung gebracht, mit denen natürlich noch bessere Wirkungen zu erzielen sind, doch sind die Erfahrungen damit noch nicht abgeschlossen.

Bei einer gewissen Anzahl von Dermatosen hatte ich aber auch schon mit der reinen Mitigalschwefelsalbe konstante und bemerkenswerte Erfolge und diese zeigten, daß häufig die Kombination von Mitigal und Schwefel in feinsten Verteilung *besser* wirkte als sowohl Mitigal wie auch Schwefel für sich allein.

Diese Erkrankungen sind:

1. *Impetigo contagiosa und vulgaris*. Die Wirkung war in allen Fällen eine zufriedenstellende. Sie entsprach etwa der der bekannten Zinnobersalbe (Hydrarg. sulf. rubr. 0,3; Sulf. praec. 3,0; Vaseline. flav. ad 30,0), stand manchmal, vielleicht um ein wenig der weißen Präzipitatsalbe nach (Hydrarg. praec. alb., Zinc. oxydat. aa 2,0; Vaseline. flav. ad 30,0). Nässen und Krustenbildung hörten in kurzer Zeit auf; manchmal erwies es sich als zweckmäßig, zum Schluß eine 2 % ige Salizylvaseline oder auch Zinkpaste zu verwenden. Der Vorteil der Mitigalschwefelsalbe liegt hier meiner Ansicht nach darin, daß sie gestattet, *ohne* Hg auszukommen, gegen das besonders Kinder nach unserer Erfahrung mitunter überempfindlich sind.

2. *Dermatitiden*. Auf die Reizlosigkeit der Mitigalschwefelsalbe habe ich schon hingewiesen, ebenso auf ihre deutlich entzündungswidrigen Eigenschaften. Diese zeigten sich besonders auffällig bei mehreren Fällen von Hg- und Salvarsandermatitis. Hier reichte sie selbst an die mildesten Mittel (Zinköl, Linimentum calcis, Puder, Euzerinvaseline) heran, sowohl subjektiv für den Patienten als auch objektiv durch Schnelligkeit der Heilwirkung. Gerade letztere ließ sich dadurch feststellen, daß korrespondierende Erkrankungsherde mit Mitigalschwefelsalbe und anderen Mitteln behandelt wurden. Die Wirkung war hier oft so gut, daß es schon allein deshalb gerechtfertigt erscheint, die Salbe in den Arzneimittelschatz des Dermatologen aufzunehmen.

3. Bei *Ekzemen*, besonders solchen chronischer Natur, konnte ich oft einen Vorteil der Mitigalschwefelsalbe erkennen. Akute Ekzeme verhielten sich recht verschiedenartig, was bei der komplexen Ätiologie dieser Erkrankung nicht weiter

verwunderlich ist. Dagegen waren impetiginisierte Ekzeme, besonders solche auf seborrhoischer Basis, recht dankbar. Bei Seborrhoea sicca, besonders des behaarten Kopfes, erfüllte die Salbe leider nicht die Erwartungen in dem Maße, wie ich es erhofft hatte. Der Erfolg war, wie es ja auch bei den anderen Mitteln vorkommt, oft nur recht vorübergehend.

4. Dagegen ist ein sehr dankbares Anwendungsgebiet die *Dyshidrosis*. Die Erfolge, gerade bei ganz akuten Fällen mit zahlreichen Bläschen auf den Händen und ausgedehnter Mazeration der Haut, waren im größeren Teil der Fälle so gute, daß ich jetzt immer zuerst einen Versuch mit dieser Salbe mache und nebenher keine andere Medikation gebe, außer einem 1—2-mal täglich wiederholten Reinigungsbad in Kal. permang. und Röntgenstrahlung. Die Besserung setzt aber oft schon vor der Bestrahlung ein, so daß sie einwandfrei auf die Einwirkung der Salbe zurückgeführt werden kann. Überdies kann man sich leicht von ihrer Wirksamkeit überzeugen, wenn man gleichzeitig die eine Hand mit Mitigalschwefelsalbe, die andere mit einem anderen Medikament behandelt. Zur Klärung der prompten Wirkung in diesem Falle kann man wohl außer obigen Gesichtspunkten noch daran denken, daß ja auch nach neueren französischen¹⁰⁾ und amerikanischen¹¹⁾ Anschauungen die Möglichkeit zu erwägen ist, ob nicht die *Dyshidrosis* in vielen Fällen zu den *Mykosen* gerechnet werden muß. Sollten sich diese Anschauungen als richtig erweisen, so ist natürlich in Anbetracht des hohen Schwefelgehaltes der Salbe die Erklärung der günstigen Wirkung bei *Dyshidrosis* ohne weiteres gegeben.

5. *Rosacea*. Diese für Schwefeldarreichung so geeignete Erkrankung reagierte in einigen Fällen, bei denen ich Mitigalschwefelsalbe anwandte, sehr gut. Allerdings war gleichzeitig auch Röntgenbehandlung angewandt worden, die ja fast immer einen günstigen Erfolg zeitigt. In einem Falle jedoch war der Erfolg zweifellos besonders deutlich.

Es handelte sich um eine Gravida, die nach Schwefelschüttelmixtur und einmaliger Röntgenbestrahlung ($\frac{1}{3}$ ED unter 0,5 mm Aluminium) mit einer heftigen Reizung antwortete, so daß auch vorher scheinbar freie Partien der Wangen vom hochroten, papulösen Erythem befallen waren. Nach Anwendung der Mitigalschwefelsalbe ging die Reizung in kurzer Zeit zurück, und damit verschwand auch die *Rosacea* so vollständig, daß eine vollkommen blasse und normale Gesichtshaut zurückblieb und sich jede weitere Behandlung erübrigte.

Über die Verwendung der Mitigalschwefelsalbe bei anderen, naheliegenden Indikationen für Schwefel möchte ich auf Grund des von mir behandelten Materials kein endgültiges Urteil fällen. Trotzdem kann ich so viel sagen, daß ihre Anwendung *häufig statt der gewöhnlichen Schwefelsalbe zu empfehlen* ist, und daß hier besonders Kombinationen mit anderen Medikamenten ihren Platz haben. Zu betonen ist auch hier die absolute *Reizlosigkeit* der Salbe und der *Vorzug der überaus feinen Schwefelverteilung*.

Literaturverzeichnis.

- 1) B. kl. W. 1921. Nr. 8. — 2) Derm. W. 1921. Bd. 72. —, 3) Med. Kl. 1921. Nr. 22. — 4) D. M. W. 1921. Nr. 23. — 5) D. M. W. 1921. Nr. 31. — 6) Ther. Halbmonatsh. 1. Juniheft 1921. Heft 11. — 7) Ther. d. Geg. Juni 1921. — 8) D. M. W. 1921. Nr. 36. — 9) Wien. M. W. 1921. Nr. 52. — 10) *Darier, J.*, The Lancet II. S. 78. 1919. — 11) *Williams*, Arch. of Derm. and Syph. Febr. 1922.

IV.

(Aus der Universitäts-Hautklinik in Bonn: [Direktor: Prof. E. Hoffmann].)

Der serologische Luesnachweis mit den Trübungsreaktionen nach Dold und Meinicke.

Von

Dr. RUDOLF STREMPER,

Assistent der Klinik

Die Grundlage der Flockungsreaktionen nach *Sachs-Georgi* und *Meinicke* bildet eine Flockenbildung, die nach etwa 18 bis 20 Stunden Brutschrankaufenthalt beendet ist und im Agglutinoskop oder auch vielfach schon makroskopisch in Erscheinung tritt. Diese durch das Luesserum bedingte Präzipitation wird unter geeigneten Versuchsbedingungen schon frühzeitig als Trübung erkannt, worauf *Dold* mit seiner Trübungsreaktion (D.R.) aufmerksam gemacht hat. Bei Verwendung geeigneter Extrakte trüben Luessera den Extrakt bereits nach wenigen Stunden, während die Normalsera nach Extraktzusatz nur die Opaleszenz des Extraktserumgemischs erkennen lassen. *Dold* arbeitet mit cholestearinierten Rinderherzextrakten, wie sie von *Sachs-Georgi* für ihre Reaktion angegeben sind. Natürlich eignen sich nicht alle für die S.G.R. brauchbaren Extrakte ohne weiteres auch zur Trübungsreaktion, sie müssen immer speziell für die D.R. cholesteariniert und eingestellt sein. Die Versuchsordnung der D.R. ist kurz folgende: Beim Mischen von 2 ccm eines 1 + 11 mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnten Extraktes mit 0,4 unverdünntem, $\frac{1}{2}$ Stunde bei 55° inaktiviertem Serum entsteht bereits nach kurzem Brutschrankaufenthalt eine Trübung in den Luesserum-Extraktgemischen, die makroskopisch beurteilt werden kann.

Sehr wesentlich ist die Art der Extraktverdünnung. *Dold* empfiehlt, die Kochsalzlösung möglichst in einer Portion zu dem Extrakt zulaufen zu lassen, da sonst leicht zu trübe Verdünnungen resultieren, die an und für sich schon einen solch groben Dispersitätsgrad aufweisen, daß es nach Zusatz von Syphilis-serum zu einer weiteren Vergrößerung der Teilchen und somit bald zur Aufhellung des Gemischs kommen kann. Zu schnelles Verdünnen wiederum kann für an und für sich brauchbare Ex-

trakte den Verlust der Empfindlichkeit bedeuten, so daß es hier den richtigen Mittelweg zu finden gilt.

Neben den eigentlichen Versuchsröhrchen empfahl *Dold* zunächst eine Serumalkoholkontrolle mit 2 ccm 1:10 mit physiologischer Kochsalzlösung verdünntem Alkohol von 96 % mit 0,4 Serum. Daneben noch eine Extraktkontrolle mit 0,4 Kochsalzlösung und 2 ccm Extraktverdünnung. Neuere Versuche haben *Dold* gezeigt, daß Formalin die Grundlage der Trübungsreaktion, die Präzipitation, aufhebt. Er zog daher die Formalin-Serumextraktkontrolle heran. Wodurch die Wirkung des Formalins zustande kommt, ob durch Einwirkung auf das Serum oder den Extrakt oder auf beide, ist nicht bekannt. Interessant ist, daß durch den Formalinzusatz die unspezifische Flockenbildung in den Röhrchen mit Eigenflockung nicht berührt wird. Ich habe mehrfach Eigenflockung in beiden Röhrchen gleich stark gesehen. Die Formalinkontrolle wird durch Zusatz von zwei Tropfen des 1:3 mit 0,85 % iger Kochsalzlösung verdünnten offizinellen Formalins zum Serumextraktgemisch hergestellt. Gegenüber der Serumalkoholkontrolle bietet diese Methode den Vorteil, daß das Versuchs- und Kontrollröhrchen die gleiche Dichte aufweisen. Somit ist ein bedeutend besserer Boden für die Beurteilung geschaffen. Die Formalinkontrolle hat sich mir gut bewährt.

Zur Ablesung kommen die Versuche nach einem Brutschrankaufenthalt von vier Stunden. Von der ursprünglichen Anordnung: Zwei Stunden Brutschrankaufenthalt mit nachfolgendem zweistündigem Stehenlassen bei Zimmertemperatur ist *Dold* abgekommen, um die Möglichkeit unspezifischer Kälteausschläge auszuschalten, wie sie bei stärkerer Zimmerabkühlung im Winter eintreten könnten und wie sie für die S.-G.-R. bekannt sind. Wesentliche Unterschiede haben wir durch diese Änderung nicht eintreten sehen, da in unserem Laboratorium auch im Winter die Temperatur ziemlich konstant war und die Gestelle auf den Brutschrank gestellt wurden. Zur weiteren Prüfung empfiehlt *Dold*, die Gestelle nach der ersten Ablesung über Nacht in den Brutschrank zu setzen und dann nochmals abzulesen.

In einer früheren Mitteilung habe ich bereits über Erfahrungen mit der D.R. berichtet. Bei 515 damals gleichzeitig mit der Wa.R. und den Flockungsreaktionen untersuchten Seren ergab sich Übereinstimmung zwischen *Wassermann* und *Dold* in 92 %, und zwar reagierten übereinstimmend negativ

343 Sera, übereinstimmend positiv 131, divergent verhielten sich 41 Sera. Diese günstigen Ergebnisse veranlaßten mich, die Brauchbarkeit der Methode in einer größeren Versuchsreihe auszuprobieren.

Im ganzen habe ich neuerdings nach *Dold* neben der Wa.R., der S.G.R. und der D.M. 1575 Sera untersucht. Davon gaben gleichmäßigen Ausfall nach D.R. und Wa.R. 1479 Blutproben. Also Übereinstimmung in 93,9 %. Gleichmäßig positiv verhielten sich 462 Proben, gleichmäßig negativ 1017, different 96 Sera. Gleichheit aller Reaktionen, der Wa.R., der Flockungsreaktionen und der D.R. ergab sich bei 1441 Sera in 90,7 %. 134 Sera zeigten nach einer der vier Reaktionen verschiedenen Ausschlag. Alles in allem habe ich bis jetzt 2090 Sera nach allen Methoden geprüft und Übereinstimmung der D.R. mit Wa.R. in 93,4 % gefunden.

Zunächst einige Worte über den Vergleich der D.R. mit der S.G.R. und der D.M. Mit diesen Reaktionen ließ die D.R. Gleichmäßigkeit in faßt 97 % erkennen, also in noch weitgehendem Maße als mit der Wa.R., wenn es auch Fälle gibt, die sich sowohl nach den Flockungsreaktionen positiv, nach D.R. negativ und umgekehrt verhalten. Im allgemeinen habe ich den Eindruck, daß die D.R. den Flockungsmethoden manchmal etwas überlegen ist. Die quantitativen Bedingungen scheinen etwas besser zu sein, was sich dadurch dokumentiert, daß bei der D.R. die Flockung im allgemeinen kräftiger und dichter ausfällt. Andererseits werden Sera, die nicht über das Trübungsstadium hinauskommen, also nach 24 Stunden, keine Flockung ergeben, nach *Dold* als positiv gebucht werden können.

Nachfolgende Tabelle gibt Aufschluß über die 96 nach Wa.R. und D.R. verschiedenen Sera:

Wa.R.	+	—	+	—	±	±
Dold-Reaktion . . .	—	+	±	±	+	—
Zahl der Fälle . . .	24	55	7	2	4	4

Diesmal habe ich an einer größeren Anzahl Sera bessere Ergebnisse erzielt als in der früher erwähnten Arbeit. Damals erhielt ich 92 % Übereinstimmung zwischen Wa.R. und D.R. In ungefähr allen divergenten Fällen gelang es mir auch jetzt, in den Besitz klinischer Angaben zu kommen, da nur bekanntes Material zur Untersuchung herangezogen wurde. Ganz vereinzelt (8×) konnte die Diagnose nicht erbracht werden. Die üb-

rigen verschiedenen Blutproben stammten alle von Patienten, bei denen Lues in der Anamnese vorhanden war. Eine Gesetzmäßigkeit im verschiedenen negativen oder positiven Verhalten zwischen Wa.R. und D.R. ließ sich nur bis zu einem gewissen Grade feststellen. Im allgemeinen bestehen für die D.R. dieselben Beziehungen zur Wa.R. wie für die Flockungsreaktionen zur Wa.R. Der Umschlag der positiven Reaktion in die negative unter dem Einfluß der Behandlung erfolgt auch bei der Trübungsreaktion später als bei der Komplementbedingungsmethode. Daher die große Zahl der nach D.R. positiven Sera, bei negativer Wa.R. Umgekehrt kommt positiver Wa.R. neben negativem *Dold* in allen Stadien der Syphilis vor, wenn auch, was ich früher schon darlegte, dieses Verhalten mehrfach bei frischen Fällen beobachtet wurde. Auch hier läßt sich zwischen der D.R. und den Flockungsmethoden ein weitgehender Parallelismus erkennen, da diese ebenfalls zum Teil negativ oder doch höchstens schwach positiv ausfielen. Außerdem muß ich bemerken, daß derartige Ausschläge, seit ich mit der Technik der Trübungsreaktion besser vertraut bin und gut eingestellte Extrakte benutzte, die mir zum Teil in liebenswürdigerweise Herr Prof. *Dold* zur Verfügung gestellt hatte, seltener zur Beobachtung kamen. Von großem Interesse ist ein Fall von Lues I (P.A.), der sich nach sämtlichen anderen Reaktionen negativ verhielt, im *Dold* nach 24 Stunden deutliche Flockung erkennen ließ. Die Spezifität dieses Resultates ergab sich daraus, daß das Blut dieses Patienten nach der I. und II. Salvarsaninjektion eine deutliche positive Schwankung nach der Wa.R. zeigte. In weiteren 8 Fällen war *Dold* ebenfalls allein positiv. Zweimal handelte es sich um Kranke mit jahrelang zurückliegender Luesinfektion, von denen der eine im Verlauf von 5 Jahren 6 Kuren gemacht hatte. Einmal handelte es sich um Lues I seropositiva und viermal um frische Lues II, bei denen die übrigen Reaktionen unter dem Einfluß der Therapie bereits negativ geworden waren. Einmal stammte das Blut von einem Patienten mit Syphilisverdacht ohne irgendwelche luischen Erscheinungen außer einer allgemeinen mäßigen Drüsenschwellung. Zur Nachprüfung wurden auch Sera solcher Krankheitsgruppen herangezogen, die gelegentlich zur Unspezifität neigen sollen. Die Blutproben stammten von Patienten mit den verschiedensten Hauterkrankungen und anderen Sexualleiden, wie Lupus vulgaris, Skrophuloderma mit Knochentuberkulose, ausgedehnten Ekzemen, Karzinomen, Ulcera molliä, Go. usw. Unspezifische

Resultate habe ich damit nie gesehen. Nur ein ausgedehnt zerfallenes Lupus-Ca. des Gesichtes ergab schwach positiven Ausschlag mit allen Reaktionen.

Die Ablesung der D.R. geschieht nach Angabe des Verfassers gegen das Fensterkreuz auf einige Meter Entfernung. Hierbei lassen die negativen Sera gleich den Kontrollen die Fensterrahmen klar und deutlich in der mehr oder weniger opaleszierenden Flüssigkeit erscheinen, während die positiven entweder so stark getrübt sind, daß sie undurchsichtig geworden sind oder doch zum mindesten einen deutlichen Schleier auf dem sich in der Flüssigkeit spiegelnden Fensterkreuz zeigen, während die zugehörigen Kontrollen klar und durchsichtig geblieben sind. Im Anfang macht die Ablesung etwas Schwierigkeiten, jedoch hat man sich bald auf die Erkennung der Trübung eingestellt. Schwach positive oder zweifelhafte Sera, die nur einen leichteren Trübungsgrad aufweisen, können allerdings die Beurteilung sehr erschweren. Nach meinen Erfahrungen ist die Untersuchung bei künstlichem Licht abzulehnen. Hierbei sind nur stark positive, d. h. fast undurchsichtige Sera mit Sicherheit herauszufinden. Nach der Betrachtung gegen das Fenster, ich nehme dabei jedes Versuchsröhrchen mit der Kontrolle aus dem Gestell, unterwerfe ich sämtliche Proben, bevor ich sie zur weiteren Bebrütung in den Brutschrank zurückstelle, einer Durchsicht im Agglutinoskop. Auch hier läßt sich jetzt schon in den positiven Röhrchen eine Differenz gegenüber den negativen feststellen. Die positiven Gemische sind meistens jetzt schon deutlich geflockt oder lassen zum mindesten eine deutliche Wolkenbildung erkennen. Jedenfalls halte ich die agglutinoskopische Sichtung in nicht ganz einwandfreien Fällen für sehr wichtig, weil so fast immer eine Klarstellung des Befundes erzielt wird. Bei stark getrühten Seren kann diese Prüfung natürlich wegfallen, während sie anderseits vielfach von großem Nutzen sein kann und ein größeres Gefühl der Sicherheit verleiht.

Unerläßlich ist weiter die Spätablesung nach Brutschrankaufenthalt über Nacht. Die positive Ausbeutung wird dadurch eine größere, da in einzelnen Fällen Sera erfaßt werden, die, ohne Trübung zu zeigen, eine spezifische Nachflockung aufweisen. Unspezifische Spätflockung habe ich nicht beobachten können, wenn auch ganz schwache Flockenbildung Vorsicht in der Verwertung verlangt.

Zusammenfassend kann man sagen, daß die D.R. sich sehr bewährt hat und als serologisches Luesdiagnostikum Ver-

trauen beanspruchen kann. Gegenüber den Flockungsreaktionen hat sie den Vorteil, daß Sera erfaßt werden, bei denen der Präzipitationsprozeß nur bis zur Trübung, jedoch nicht bis zur Flockung vorschreitet, und die als Flockungsreaktion negativen Ausfall ergeben hätten. Dann scheinen die Mischverhältnisse bei der D.R. besser zu sein als die bei der S.G.R. in Anlehnung an die Wa.R. gewählten, da die Flockenbildung durchweg schärfer und deutlicher auftritt. Die besten und sichersten Resultate liefert die Kombination der Früh- mit der Spät-ablesung. Unter diesen Bedingungen kann die D.R. nach meinen Erfahrungen jede der Flockungsreaktionen voll und ganz ersetzen. Ein Nachteil liegt lediglich in dem großen Serum und Extraktverbrauch bei der Trübungsreaktion.

Eine gewisse Verstärkung der Kochsalzkonzentration über 0,85 % bewirkt bei der S.G.R. eine Zunahme der Empfindlichkeit bei Brutschrankaufenthalt, ohne daß dabei das spezifische Verhalten verlorengeht. Darauf ist in der Literatur aufmerksam gemacht worden. Bei der D.R. in dieser Richtung angestellte Versuche lieferten den Beweis, daß es auch bei dieser Methode gelingt, durch geeignete Kochsalzerhöhung die Empfindlichkeit der Reaktion zu steigern und vielfach eine Vermehrung der positiven Resultate zu erzielen, ohne daß — und das ist das Wesentliche — unspezifische Ausschläge zu befürchten sind. Natürlich hält sich die Steigerung des Kochsalzgehaltes in bestimmten Grenzen. Eine Erhöhung über 1,5 % ist nicht erlaubt, da man sonst in die unspezifische NaCl-Flockungszone gelangt. Neben der üblichen Versuchsanordnung mit 0,85 % wurden 638 Sera mit höheren Konzentrationen nach *Dold* parallel mit der Wa.R. und den Flockungsreaktionen geprüft und dabei in manchen Fällen eine Zunahme der positiven Ergebnisse in spezifischen Grenzen erzielt. Nebenbei bemerkt wird damit auch die Flockenstärke eine gröbere. Übereinstimmung mit Wa.R. ergab sich in 96,1 %. Nur 25 Sera zeigten differentes Verhalten, und zwar war *Dold* bei positiver Wa.R. mit 0,85 % Kochsalzgehalt siebenmal weniger positiv als die Trübungsreaktion mit erhöhter Konzentration. Eine Übersicht ergibt sich aus folgender Tabelle:

Wa.R.	+	—	—	±
D.R. 0,85 % NaCl	—	—	+	—
D.R. erhöhte NaCl-Konzentration .	+	+	+	+
Zahl der Sera	7	6	10	2

5*

Bei den 6 Fällen mit negativer Wa.R. und negativem *Dold* mit 0,85 % NaCl-Gehalt handelt es sich außer einem Fall, über den ich nichts in Erfahrung bringen konnte, um bekannte Luespatienten, bei denen die Infektion längere Zeit zurücklag. Zweimal um Lues II mit mehreren Kuren, einmal um Lues latens mit einer ein Jahr zurückliegenden Kur, zweimal um Lues III mit mehreren Kuren. Die besten Ergebnisse zeigten Kochsalzverdünnungen von 1,35 - 1,40%. Unwesentliche Erhöhungen auf 1,0 bzw. 1,2 % ließen keine bemerkenswerten Unterschiede gegenüber der Originalmethode mit 0,85 % erkennen. Auf unspezifisches Verhalten habe ich natürlich besonders geachtet, da ja die Neigung dazu mit Erhöhung des Kochsalzgehaltes steigt, doch habe ich bei richtiger Technik einen derartigen Ausfall nie zu Gesicht bekommen. Ich möchte Nachprüfung in dieser Richtung sehr empfehlen.

In letzter Zeit hat auch *Meinicke* versucht, mit seinen Pferdeherzextrakten eine Trübungsreaktion auszuarbeiten. Die Pferdeherzextrakte, wie sie für die D.M. empfohlen sind, eignen sich nicht ohne weiteres zur Trübungsreaktion. Erst durch Zusatz von Cholestearin gelang es, brauchbare Extrakte zu erhalten. Einen außerordentlich empfindlichen Extrakt zur Trübungsreaktion bekam *Meinicke* durch Zusatz von Balsamum toltanum zum cholestearinierten Pferdeherzextrakt. *Meinicke* arbeitet wie bei der D.M. mit 2 % iger Kochsalzlösung. Zu 0,4 Serum (aktiv oder inaktiv) wird 1 ccm 1 + 10 mit 2 % iger Kochsalzlösung verdünnten Extraktes zugefügt. Die Extraktverdünnung ist so schnell wie irgend möglich herzustellen, da sonst solch stark getrübe Extraktverdünnungen herauskommen, daß sie kaum noch zu verwerten sind. Alle zur Extraktverdünnung benötigten Gegenstände sind vor Gebrauch im Brutschrank anzuwärmen. Nach dem Zusammenbringen von Serum und Extraktverdünnung wird gut umgeschüttelt und die Gestelle in den Brutschrank gebracht. Bereits nach einer Stunde kann abgelesen werden. Die positiven Röhrechen lassen jetzt starke Trübung, ja sogar völlige Undurchsichtigkeit erkennen, während die negativen Sera klar geblieben sind. Eine Kontrolle wird nicht für nötig erachtet. Meiner Meinung nach ist sie auch im allgemeinen nicht erforderlich, doch kann man wie bei der D.R. nach Belieben eine Formalinkontrolle einschieben. Bei schwach positiven und zweifelhaften Seren kann man nochmals den Brutschrankaufenthalt um zwei Stunden verlängern, um kräftigere Ausschläge zu erhalten. Weiter läßt

sich die Reaktion nach 24 stündigem Brutschrankaufenthalt als Flockungsprobe heranziehen. Bis jetzt habe ich nach der Trübungsreaktion von *Meinicke* (M.T.R.) 434 Blutproben gemeinsam mit der Wa.R., der D.R. und den Flockungsreaktionen untersucht. Dabei ergab sich, daß die M.T.R. in weitestem Maße den übrigen Reaktionen parallel geht. Von diesen Seren lieferten gemeinsam mit Wa.R. nach M.T.R. positives Ergebnis 118, negative Ergebnisse 273, verschieden verhielten sich 43 Sera. Also Gleichmäßigkeit zwischen Wa.R. und M.T.R. in 90 %.

Übersichtstabelle folgt:

Wa.R.	+	+	+	—	—	+	+
M.T.R.	—	—	+	+	+	+	—
D.R.	—	+	—	+	—	±	—
Zahl der Fälle	/	4	1	26	8	2	2

Mit *Dold* ist die Übereinstimmung eine noch bessere. Beide Reaktionen ergaben gleichen Ausfall in 419 Fällen, also in 96,3 % der Fälle. 15 Sera verhielten sich verschieden. Auch mit *Sachs-Georgi* und D.M. ergab sich in weit über 90 % gleicher Ausfall. Geprüft wurden die Versuchsröhrchen nach einer Stunde Brutschrankaufenthalt, nach drei Stunden und nach 20 Stunden Brutschrankaufenthalt. Fast immer genügt die Ablesung nach einer und eventuell drei Stunden. Trotzdem empfiehlt sich spätere nochmalige Durchsicht im Agglutinoskop. Neunmal habe ich nur positive Spätflockung ohne Trübung gesehen, in Fällen, bei denen auch die Flockungsreaktionen mit *Dold* positiv ausfielen. Achtmal war die M.T.R. von allen Reaktionen allein positiv, und zwar nur als Flockungsreaktion nach etwa 20 Stunden Brutschrankaufenthalt. In allen Fällen gelangte ich in den Besitz der Diagnose. Viermal handelte es sich um alte Luespatienten mit abgeschlossenen Kuren. Einmal um das Kind luischer Eltern, das jedoch keinerlei syphilitische Erscheinungen darbot. Einmal bestand Tabesverdacht bei einem Manne, der eine Infektion vor 15 Jahren zugab. Zweimal ergaben Anamnese und Untersuchung keinerlei Anzeichen für Lues. Das Blut stammte von zwei Frauen, von denen die eine wegen eines Hundebisses, die andere wegen multipler Ulcera molliä zur Aufnahme in die Klinik gelangte. Sechszwanzigmal war die M.T.R. mit der D.R. und zum größten Teile auch mit den Flockungsreaktionen positiv bei negativem

Wassermann. In allen diesen Fällen handelte es sich um Lues, wo der Wassermann früher positiv gewesen, unter dem Einfluß der Behandlung jedoch umgeschlagen war. Trotz der kleinen Versuchsreihe läßt sich sagen, daß die M.T.R. an Schärfe des Ausschlags die Flockungsreaktion und auch die D.R. übertrifft. Vor der Verwendung als Flockungsreaktion, d. h. als Spätablesung, warnt *Meincke* selbst, da ihm das System zu kräftig erscheint. Nach meinen bisherigen Erfahrungen läßt sie sich auch als solche verwenden, wenn man nur grobkörnige Flockenbildung zur Beurteilung heranzieht, schwache dagegen ausschaltet. An und für sich kommt es infolge des starken Trübungsgrades der Extraktverdünnungen, wie sie für die M.T.R. Verwendung finden, schon recht bald unter dem Einfluß des Luesserums zu einer weiteren starken Dispersitätsabnahme und somit meist schon nach wenigen Stunden zur Klärung des Gemisches, zur groben makroskopischen Flockenbildung. Alles in allem sind die Erfolge, wie ich sie an dem bisherigen kleinen Material erzielen konnte, sehr zufriedenstellend. Es ist mit den Trübungsreaktionen ein großer Fortschritt dahin erzielt worden, daß man gleichzeitig mit der Wa.R. eine zweite Reaktion ablesen und so sofort die Wa.R. ergänzen und kontrollieren kann. Daneben gestattet die D.R. und ebenso die M.T.R. bei richtiger Beurteilung immer noch eine zweite Ablesung als Flockungsreaktion nach Brutschrankaufenthalt über Nacht.

Literaturverzeichnis.

H. Dold: Med. Kl. 1921 Nr. 31; D. m. W. 1921 Nr. 49; Med. Kl. 1922 Nr. 7; D. m. W. 1922 Nr. 8. *Meincke*: D. m. W. 1922 Nr. 7; D. m. W. 1922 Nr. 12. *Stempel*: M. m. W. 1922 Nr. 3.

Berliner Dermatologische Gesellschaft.

Sitzung vom 10. Januar 1922 in der Universitäts-Hautklinik.

Vorsitzender: Herr O. Rosenthal.

Schriftführer: Herr E. Saalfeld.

1. Herr O. Rosenthal: Nachruf auf Prof. *Lewandowsky* (Basel) und Prof. *Schäffer* (Breslau).

2. Frau *Kaufmann-Wolf* †.

Fall I. 14jähriges Mädchen mit *Atrophia cutis maculosa des Gesichts*. Der Prozeß besteht seit einem halben Jahre. Drei Herde auf der linken Wange zeigen die typischen Veränderungen, Atrophie, Fältelung und Vorwölbung der Haut. Letzteres infolge des Schwundes der elastischen Fasern. Auf dem oberen Pol und der Rückseite des linken Ohres ein bräunlicher ödematöser Herd; auf Glasdruck kein Infiltrat.

Pirquet schwach positiv.

Fall II. 43jährige Frau. Symmetrische *Atrophia cutis maculosa* beider Oberarme und Lupus erythematodes des Gesichts. Die Hautatrophie besteht seit 16 Jahren, der Lupus erythematodes seit 11 Jahren.

Fall III. 37jährige Frau. *Akrodermatitis der linken Haut und Lupus erythematodes des Kopfes*. Am Olecranon Fibrombildung. Beginn der *Atrophia cutis* vor 14 Jahren. Beginn der Erkrankung des Kopfes vor 3 Jahren.

Fall IV. Lues II (*Angina specifica*, fleckförmiges Fehlen der Cilien und Augenbrauen, Wassermannsche Reaktion stark positiv). Auf dem Kopfe zwei scharfbegrenzte dreimarkstückgroße haarlose, gerötete Herde mit erweiterten und hyperkeratotischen Follikeln. Auf der Nase mehrere rote scharfbegrenzte Herde mit festhaftenden Schuppen, Follikelerweiterung und Atrophie. Der Erfolg der Therapie muß die Frage entscheiden, ob hier Lues und Lupus erythematodes oder nur Lues vorliegt. Pirquet negativ.

Fall V. 11jähriges Mädchen, das 16 durchschnittlich pfennigstückgroße scutulatragende Herde im Gesicht, am Stamm und den oberen Extremitäten aufweist. Die Affektion soll in einem Waisenhaus, in dem Kinder mit Pilzerkrankungen des Kopfes sind, im Laufe von 10 Tagen entstanden sein. Über den Ausfall der Kulturen wird berichtet.

3. Herr *Wilhelm Heyn* (Universitäts-Hautklinik): *Myelitis bei salvarsanbehandelter Syphilis. Subakute gelbe Leberatrophie*. Ich möchte Ihnen kurz Mitteilung machen über zwei weitere Todesfälle bei Luetikern nach voraufgegangener Quecksilber-Salvarsanbehandlung. Im ersten Fall handelte es sich um einen 22jährigen Soldaten, welcher in einem Militärlazarett im September 1921 wegen Lues II zum ersten Male einer spezifischen Behandlung unterzogen wurde. Er bekam zunächst 0,3 Neosalvarsan gemischt mit 1,0 Novasurol als intravenöse Injektion. Danach trat Stomatitis ein. Weiterhin wurde nur noch Neosalvarsan allein angewandt, und zwar wurde in Abständen von je 1 Woche $2 \times 0,45$ und $1 \times 0,6$ g injiziert. Drei Tage nach der letzteren Gabe trat plötzlich eine hochgradige Lähmung der beiden unteren und eine mäßige Parese der oberen Extremitäten auf. Bei der Aufnahme in die Universitäts-Hautklinik am 18. 10. waren die motorischen Störungen bereits wieder etwas zurückgegangen. Daneben bestand leichte Incontinentia urinae et alvi. Die Kniesehenreflexe waren erloschen, Fußklonus und positiver Babinsky waren entwickelt.

Von seiten der Neurologen (Prof. *Kramer*) wurden multiple, disseminierte Herde im Rückenmark angenommen, über deren Natur der klinische Befund keinen Aufschluß gab. Es hatten sich ferner mehrere tiefgreifende Dekubitalgeschwüre entwickelt. Von einer Lumbalpunktion wurde mit Rücksicht auf das septische Milieu Abstand genommen. Nach 14tägiger Beobachtung ging Patient an einer Streptokokkensepsis zugrunde. Die Lähmungserscheinungen hatten sich inzwischen fast völlig zurückgebildet. Bei der Sektion (Obduzent: Prof. *Ceelen*) fanden sich abgesehen von septischen Organbefunden die Erscheinungen einer Pachymeningitis spinalis fibrinosa adhaesiva mit ausgedehnter Verklebung des Rückenmarkes mit seinen Hüllen. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich in allen Höhen des Markes eine Anzahl regellos, meist in den Seiten- und Hintersträngen lokalisierter Fettkörnchenzellenherde. Der Fall ähnelt im klinischen Bilde der von Herrn Prof. *Brulins* hier vor einigen Monaten mitgeteilten Beobachtung und erinnert mich an einen Fall, einen 17jährigen Knecht betreffend, den ich vor einiger Zeit in der Privatpraxis zu sehen Gelegenheit hatte. Auch bei diesem war eine Behandlung mit Mischinjektionen nach *Linser* vorausgegangen, die der Kranke nur schlecht vertrug und, wie er angab, jedesmal mit einem Fieberanstieg beantwortet hatte. Der Fall glich im klinischen Bilde dem eben geschilderten so gut wie völlig, auch er ist, wie ich hörte, nach einigen Wochen zum Exitus gekommen. Herr Prof. *Pinkus* machte seinerzeit darauf aufmerksam, daß auch schon vor der Salvarsanära ähnliche Vorkommnisse wiederholt beobachtet seien. Ohne die Frage der Pathogenese damit anschneiden zu wollen, möchte ich doch darauf hinweisen, daß beim vorliegenden Fall auch nach Ansicht des Obduzenten die Veränderungen an den Rückenmarkshäuten mit Wahrscheinlichkeit alsluetische anzusprechen waren. Inwiefern es sich bei den Degenerationsherden im Mark um eine direkte Giftwirkung der Medikamente oder um eine durch die kombinierte Behandlung provozierte Exazerbationluetischer Manifestationen gehandelt hat, muß dahingestellt bleiben.

Fall 2. Ein 22jähriger Kaufmann, Infektion im Juni 1921, wurde vom 11. 8. bis 13. 10. 21 in der Poliklinik wegen seropositiven Primäraffekts einer kombinierten Kur unterworfen. Er erhielt i. G. 1,45 g Hydrarg. salicylic. und 3,6 g Neosalvarsan in allmählich steigenden Dosen. Störungen während der Kur wurden nicht beobachtet. 6½ Wochen nach Abschluß der Kur trat Ikterus auf. Die Leber war tastbar. Im Urin waren Gallenfarbstoff und Urobilinogen nachweisbar. Es wurde Diät und Bettruhe verordnet. Drei Wochen später trat ziemlich unvermittelt schwere Benommenheit ein. Der Kranke erbrach mehrmals und erlitt einige heftige Krampfanfälle. Am 3. Tage nach Einsetzen der schweren Erscheinungen eingeliefert, befand er sich bereits in moribundem Zustand. Es bestand völlige Bewußtlosigkeit. Strabismus divergens. Atmung langsam, tief, seufzend. Puls verlangsamt, klein, weich. Lebhaftes ikterische Verfärbung der Haut und sichtbaren Schleimhäute. Leberdämpfung nur querfingerbreit im Bereich der siebenten Rippe nachweisbar. Keine Milzschwellung. Steigerung der Sehnenreflexe. Fußklonus, Babinsky positiv. Bereits 12 Stunden später trat der Exitus ein. Bei der Autopsie (Obduzent: Prof. *Ceelen*) wurde eine erhebliche Verkleinerung der Leber (1250 g) festgestellt. Die Konsistenz des Organs war vermehrt. Die Schnittfläche glänzte speckig, war im allgemeinen von graubrauner Farbe, jedoch durchsetzt von zahlreichen, regellos verteilten grau-

gelblichen Nekroseherden. Am Hirn war lediglich eine starke seröse Durchtränkung nebst Hydrocephalus internus nachweisbar, wodurch die Gyri abgeflacht erschienen. Die Pia-venen waren reichlich mit Blut gefüllt. Die Organe boten trübe Schwellung bzw. fettige Degeneration neben ikterischer Verfärbung dar. —

Dieser Fall reiht sich den schon früher dieser Gesellschaft mitgeteilten Fällen von akuter bzw. subakuter gelber Leberatrophie im Anschluß an eine kombinierte Hg.-Salvarsanbehandlung an als fünfter in einem Zeitraum von 2½ Jahren. Es handelte sich um einen jungen und besonders kräftigen Menschen, in dessen Anamnese nichts auf eine vorausgegangene Leberschädigung hindeutete, und bei dem auch während der Kur keinerlei Intoleranzerscheinungen aufgetreten waren, wofern seine Angaben in dieser Beziehung zuverlässig waren.

4. Herr Heller: Mit dem Namen *Vaselinoderma verrucosum* bezeichnet M. Oppenheim eine auf das Gesicht beschränkte, durch Akanthose und Hyperkeratose charakterisierte, durch die hellen, härteren, einen höheren Paraffingehalt zeigenden Vaselinearten hervorgerufene und bei disponierten Individuen experimentell hervorrufbare Hautaffektion, die ohne Entzündung und Pigmentbildung verläuft. Er sucht das Krankheitsbild von den follikulären Vaselinehyperkeratosen und den akuten Vaselindermatitiden zu trennen. Bei der dauernden gewerblichen Einwirkung von Paraffinderivaten entsteht die Pechhaut bei Steinkohlenarbeitern, die Teer-, Paraffin- und Rußhyperkeratosen, die als Vorstadien des Karzinoms vielfach die Aufmerksamkeit erregt haben. Mein Fall zeigt, wie vorsichtig man auf diesem an Übergängen reichen Gebiete mit der Schematisierung sein muß. Für ihn wäre der Name *Vaselinoderma verrucosum* sehr angebracht, obwohl er sich von dem von Oppenheim aufgestellten Bilde sehr unterscheidet. Der 55 Jahre alte Gärtner leidet seit vielen Jahren an einem Unterschenkeleczem, das wohl auf variköser Grundlage beruht und durch die Tätigkeit des Kranken nur schwer heilt. P. ist außerordentlich empfindlich gegen alle Medikamente, Besserung ist schließlich nur durch Röntgen erreicht worden. Zeitweise ist das Nässen und die Borkenbildung ganz besonders intensiv. Während die Heilungsvorgänge bei Röntgentherapie fortschritten, bildete sich immer mehr jene dunkle Pigmentierung heraus, die uns ja aus der Kriegszeit als Vaselinfärbung der Haut bekannt ist. Gleichzeitig aber entwickelten sich an beiden Unterschenkeln, vor allem in der Gegend zwischen Knöchel und Achillessehne eine eigenartige, aus kleinen Wärzchen bestehende Hautaffektion. Kratzte man die Wärzchen ab, so bildeten sie sich bald wieder; eine eigentliche Entzündungsröte und Neigung zum Nässen bestand an diesen Stellen nicht mehr. Ein Teil dieser Bildungen ist spontan wieder geschwunden, andere Stellen haben sich stärker entwickelt. Manchmal — jetzt ist das Bild weniger deutlich — erinnerten diese Wärzchen an Beete flacher spitzer Feigwarzen bzw. an Tuberculosis cutis verrucosa. Die Reizungen, die das Waschen bei dem P. verursachte, die Pigmentierung, das ganze Krankheitsaussehen machte es zweifellos, daß eine Vaselindermatitis vorliegt. Durch einen kleinen Versuch meinerseits habe ich den Beweis gegeben. Ich gab dem P., um Vaselin zu vermeiden, Eucerin, das ich aus Lanolin und Wachs zusammengesetzt glaubte. Eucerin besteht aber zum größten Teil aus Paraffinsalben.

5. Herr Buschke demonstriert:

a) einen 43 Jahre alten Mann mit typischer Darrierscher Dermato-

und Schleimhauterscheinungen im Munde, die nicht anders zu deuten sind denn als zugehörig zur Hautaffektion (wird ausführlich a. a. O. publiziert);

b) einen Fall von *Naevus anaemicus* an der rechten oberen Thorax-gegend dicht angrenzend an ein *Leucoderma syphiliticus*. Der Unterschied zwischen der Pigmentatrophie des Leukoderms und der Blässe der anämischen Haut tritt bei Reiben mit der Bürste (Bürstenphänomen) deutlich hervor: Die Pigmentatrophie rötet sich, der *Naevus anaemicus* bleibt blaß;

c) einen Fall von *Erythema induratum Bazin* am linken Unterschenkel eines 23jährigen, sonst gesunden Mädchens. Der Herd ist geschlossen. In einem zweiten analogen, auf der Abteilung beobachteten Fall, der ulzerierte, ist auf Pyrogallus- und Röntgenbehandlung Heilung eingetreten;

d) 20jähriges Mädchen mit sekundärer Lues (*Roseola*) und einem besonders über den Hals, Rücken bis zum Gesäß und die Brust- und Bauch-gegend ausgedehntem typischen Leukoderm. Diese diffusen Leukoderme häufen sich bei Frauen und Männern (cf. die Arbeit von *Freymann* aus unserer Klinik), aber auch das gewöhnliche Leukoderma ist bei Männern und Frauen viel häufiger als früher. Die Ursache liegt vielleicht in einer Virulenz- und Toxizitätszunahme der Lues, die stärkste Beeinflussung des — vegetativen — Nervensystems, da möglicherweise das Leukoderm zum Teil nervösen Ursprungs ist. Darauf weist die häufige Kombination mit *Alopecia specifica* und die dabei vorhandenen Liquorbefunde hin. Auch sind die Leukoderme vielfach akuter, heilen spontan und auf Behandlung schneller als früher; auch reagieren sie — im Gegensatz zu den früheren hartnäckigen Leukodermen, die (cf. *Buschke* und *Eichhorn*) auf Licht gar nicht reagierten — häufig auf Licht im Sinne der Heilung.

Es ist aber auch möglich, daß der Pigmentapparat der Haut — ähnlich wie die Leber — durch die jahrelange schlechte Ernährung labiler geworden ist, vielleicht durch Vermittlung der Nebennieren, deren schlechte Funktion die Untersuchungen von *Bruno Peiser* ergeben haben. Hierdurch kann es bedingt sein, daß das Syphilisgift leicht zerstörend auf das Hautpigment, eventuell auf die Nebennieren, wirkt.

6. Herr *Langer* (Klinik *Buschke*): a) Recklinghausensche Krankheit mit Fibromen in der Harnröhre. 47jähriger Patient mit einer ausgedehnten typischen Recklinghausenschen Erkrankung bekommt plötzlich eine Urin-verhaltung. Gonorrhöe wird negiert. Blasenpunktion, danach wieder imstande, spontan Urin zu lassen. Bei der Endoskopie (Dr. *Wossidlo*) finden sich ca. 10 cm hinter dem Orificium im oberen Quadranten zahlreiche dicht nebeneinanderliegende graurote hirsekorn- bis erbsengroße Knoten und zwischen diesen normale Schleimhaut. Zahlreiche kleinere ähnliche Knötchen im vorderen Teil der Harnröhre. Die mikroskopische Untersuchung ist noch nicht abgeschlossen. Obwohl auf anderen Schleimhäuten, besonders im Magen-Darmtraktus, oft bei R. K. Fibromknoten gefunden werden, sind solche in der Harnröhre noch nicht beschrieben worden, und in der Zusammenstellung von *Adrian* ist nur ein Fall von Knötchen am Blasenhalshals erwähnt. Therapeutisch war bei dem Fall interessant, daß der Patient nach von uns vorgenommenen Fibrolysin-Injektionen ein Abschwellen der Knoten im Gesicht beobachtet haben will. Ob dieser Erfolg auf das Fibrolysin zurückzuführen ist oder auch spontan ein Rückgang einzelner Knoten möglich ist, läßt sich nicht ohne weiteres entscheiden.

b) Demonstration pathologisch-anatomischer Präparate. 1. *Proctitis gonorrhoeica*. Das Präparat stammt von einer 36jährigen Frau, die einen Monat wegen einer „Enterocolitis gravis“ in interner Behandlung stand. Das Leiden bestand seit ca. 1914 und führte die Frau bereits 1917 ins Krankenhaus; damalige Diagnose Mastdarmstriktur. Lues negiert, Wa.R. 1917 und 1921 negativ. An Gonorrhöe war nicht gedacht. Jetzt als Ruhr aufgefaßt. Rektoskopie wegen der tiefsitzenden Strikturen unmöglich. Unter fortschreitendem Verfall Exitus. Das Präparat zeigt makroskopisch einen scharf im oberen Teil des Rektums abschneidenden Prozeß, der in einer Verdickung der Wand besteht. Besonders im unteren Teil finden sich ausgedehnte narbige Strikturen und dazwischen tiefe Ulzerationen. Die Schleimhaut schmutziggrau verfärbt. *Histologisch* findet sich an der Stelle der Strikturen ein kernreiches, von Rundzellen durchsetztes Bindegewebe. Das Epithel und zum Teil auch die Submukosa fehlen überall, und an ihrer Stelle sieht man überall ein fast ausschließlich aus Plasmazellen bestehendes Infiltrat, das tief in die Muskularis eindringt und vielfach perivaskulär um die verdickten Venen angeordnet ist. An einzelnen Stellen in den Infiltraten intrazellulär gelagerte Diplokokken, die wohl für Gonokokken anzusprechen sind. Im übrigen entspricht auch der makroskopische und histologische Befund nach den heutigen Anschauungen der Pathologen dem einer gonorrhöischen Proctitis im Gegensatz zu der früheren Ansicht, nach der ähnliche Prozesse für luetisch gehalten wurden. In unserem Falle kommt noch dazu der negative serologische Befund. Die Häufigkeit der Rektalgonorrhöe wird im allgemeinen, besonders bei Frauen, unterschätzt, was sich auch in den ganz verschiedenen dafür angegebenen Prozentsätzen — 10,8% (*Mucha*) bis 51% (*Birger*) — kundgibt. Ebenso wie von *Valentin*, ist auch von uns wiederholt auf die Wichtigkeit der kindlichen Rektalgonorrhöe für die Frage der Latenz hingewiesen worden.

2. *Pathologisch-anatomische Befunde bei Epididymitis, Spermatocystitis und Prostatitis gonorrhoeica*. Das Präparat stammt von einem 23jährigen Mann, der seit 6 Monaten an einer posterioren Gonorrhöe litt und kurz vor seiner Einlieferung ins Krankenhaus wegen akuter gelber Leberatrophie eine Nebenhodenentzündung bekam. Mit aller Deutlichkeit demonstriert das Präparat die Schwere der gonorrhöischen Adnexerkrankung, denn sämtliche erkrankten Organe sind hochgradig verändert. Der rechte Nebenhoden ist in eine gut bohngroße, mit Eiter gefüllte Abzeßhöhle umgewandelt, die Prostata ist durchsetzt von multiplen kleinen Abszessen, und die rechtsseitig erkrankte Samenblase weist 1. eine z. T. fast bis zur Obliteration führende Wandverdickung auf, und 2. enthält sie im Gegensatz zu dem bernsteingelben gallertigen Inhalt der gesunden Seite eine graue krümelig-eitrige Masse. In Nebenhoden und Prostata, in dieser sogar auch im Gewebe, fanden sich reichlich intra- und extrazelluläre typisch gelagerte Gonokokken, in den Samenblasen dagegen nicht. Hier zeigt das histologische Bild dem makroskopischen Aussehen entsprechend eine diffuse Wandverdickung aus einem zellreichen Bindegewebe, in den Drüsenlumina ausgedehnte Desquamation und Verwachsung der verdickten und teils von Bindegewebe, teils von Plasmazellen durchsetzten Zotten.

Gestatten Sie mir noch einige Worte über die Samenblasenerkrankung, die bedauerlicherweise im allgemeinen bei der Untersuchung sehr vernachlässigt und zu wenig berücksichtigt wird, obwohl hier zum großen Teil mit der Grund für viele latent gonorrhöisch bleibende Erkrankungsfälle liegt. Wir

bedienten uns der hier vor einiger Zeit von Herrn *Balogh* demonstrierten Untersuchungsmethode *Pickers*, durch die man bequem die Samenblasen beiderseits in den meisten Fällen erreichen kann. Die klinischen Beschwerden entsprechen im allgemeinen denen bei Prostatitis. Zahlenmäßig haben wir bei unseren Untersuchungen ähnliche, nur etwas höhere Resultate als *Lewin* und *Bohne* erhalten, nämlich 48,10 %. Wir haben auch auf die von *Cronquist* beschriebenen Lymphstränge und -knoten geachtet und können seine Befunde bestätigen. Erstere fanden wir in 47,67 %, letztere in 10,55 % aller untersuchten Fälle. Als Palpationsbefund ergibt sich, daß die über der Mitte der Prostata befindlichen Samenblasen als wurstartig-kolbige, meist teigig tastbare, ab und zu eingekerbte oder eichenblattartige Wülste fühlbar sind, und zwar, was mir besonders als pathognomonisch erscheint von erheblicher Schmerzhaftigkeit, während die von *Cronquist* so bezeichneten Lymphstränge, die lateral von den Samenblasen liegen und von den oberen Ecken und den Seiten der Prostata ausgehen, als stricknadel- bis gänsekieldicke, glatte, zarte, meist nicht schmerzhaft Stränge zu fühlen sind. Therapeutisch wenden wir in der Hauptsache die altbewährten Methoden an und daneben die Vakzine-therapie mit frischer Vakzine. Die jetzt besonders von amerikanischer Seite so warm empfohlenen Vasotomien und Spülungen von dem eröffneten Vas deferens aus, ebenso die Spermatozystotomie und -ektomie erscheinen uns als reguläre Methode doch zunächst nicht indiziert, abgesehen vielleicht in besonderen Fällen: 1. wegen der Schwere des Eingriffes im Verhältnis zur Sicherheit des Resultates und 2. aus anatomischen Gründen doch nicht recht wirksam, da man speziell bei Spülungen vom Vas deferens aus, selbst wenn es teilweise gelingt, Flüssigkeit in die Samenblasen zu spritzen, damit wohl schwer alle erkrankten Drüsenräume erreicht werden können.

Aussprache:

Herr *Balogh*: Weder Tastbefund noch Schmerzhaftigkeit können über die Erkrankung oder Intaktheit der Samenblasen Aufschluß geben, die wird vielmehr nur durch Untersuchung der einwandfrei gewonnenen Sekrete der Organe entschieden. Die durch den Ductus deferens gespritzten Medikamente füllen zuerst die Samenblasen.

7. Herr *Josef Schumacher*: a) *Eine neue Bakterienkontrastfärbung*. Die Gentianaviolett + Phosphinmethode färbt in Eiterausstrichen bakterielles Eiweiß tief violett, tierisches Eiweiß hellgelb. Mundspirochäten werden dabei violett, verhalten sich also wie Bakterien, mit denen sie auch sonst in ihrem chemischen Aufbau übereinstimmen, wie mit anderen Methoden noch zu zeigen sein wird im Gegensatz zur Pallida, die, aus rein basischem Eiweiß sich aufbauend, den Protozoen näher stehen dürfte. Die hohen Kontraste der Färbung gestatten, auch vereinzelte Keime leicht aufzufinden. Mit Pepsin-Salzsäure verdaute Leukozyten verhalten sich bei dieser Färbung alsdann wie die Bakterien, sie behalten dann ebenfalls die violette Farbe. (Erscheint nebst genauer Technik ausführlich.) b) *Über ein spezifisches Verhalten des Gonokokkus*. Werden unvorbehandelte, nur durch Hitze fixierte Gonorrhöe-er-ausstriche in destilliertem Wasser aufgeköcht, noch besser zwecks Einhaltung gleichmäßiger Technik 2 Minuten lang in siedendes Wasser gestellt, so lösen sich hierbei die Gonokokken scheinbar auf. Sie sind alsdann mit gewöhnlicher Methyleneblau- oder Pyroninlösung nicht mehr darstellbar, mit Löffler findet man sie nach langem Suchen ganz blaß blau gefärbt. Bei Nach-

färbung mit Pappenheim-Unna färben sich auch jetzt die Leukozyten rot, die Kontraste sind verschwunden, die Gonokokken fehlen scheinbar. Dieser Befund wurde von mir mit meinen Mitarbeitern im Dezember 1916 erhoben.

Unabhängig von mir kam *Unna* zu demselben Resultat bezüglich der Auflösung des Gonokokkus (Briefliche Mitteilung vom 29. 7. 17).

Damit ist es möglich, die Bakterien in zwei Gruppen einzuteilen, in solche, die eine positive Kochprobe geben, d. h. sich dabei auflösen scheinen, ein Verhalten, was außer bei dem Gonokokkus bisher nur bei einem dickeren Stäbchen der Mundhöhlenflora beobachtet worden ist, und in solche Bakterien, die eine negative Kochprobe geben, d. h. das Aufkochen scheinbar unverändert überstehen und sich nach wie vor mit bas. Farben färben. Auch die Gentianaviolett + Phosphinmethode stellt in einem aufgekochten Gonokokkenpräparat diese nicht mehr dar, andere Bakterien nach wie vor violett. In einigen anderen Fällen ergibt sich mit dieser Methode nach dem Aufkochen eine Doppelfärbung.

Durch das Aufkochen sind die sauren Eiweiße, mit ihnen die Kernsubstanzen des Gonokokkus und mit diesen seine Nukleinsäure, die Gononukleinsäure, aus dem Gonokokkus ausgetreten. Die Darstellung der Kernsubstanzen und der Gononukleinsäure gelingt leicht mit der Albargin-Pyrogallol-Methode mit noch mitzuteilender Technik. Beweis der fehlenden sauren Eiweiße: Unmöglichkeit der Färbung mit Methylenblau und Pyronin, Versagen der Methylgrünfärbung und Fehlen der Gononukleinsäure, Gonokokkus nicht restlos aufgelöst, basisches Eiweiß noch zugegen. Beweis: 1. Gute Färbbarkeit mit 1%iger Erythrosinlösung. Dabei sind aber nur extrazellulär gelagerte Gonokokken erkennbar. Zur Entfernung des sich mitfärbenden Leukozytenprotoplasmas, das die intrazellulär gelagerten Gonokokken verdeckt, werden die Ausstriche vor dem Aufkochen 5 Minuten lang in 2% Essigsäure gestellt. Dann stellt die Erythrosinfärbung einen solchen Ausstrich dar wie sonst ein roter bas. Farbstoff einen gewöhnlichen Ausstrich, Kerne und Gonokokken tiefrot. Die Essigsäurebehandlung fällt aber die Kernsubstanzen des Gonokokkus; daher reagieren so vorbehandelte und aufgekochte Gonokokken jetzt amphophil, sie färben sich mit sauren und bas. Farben. 2. Die ebenfalls bas. Eiweiße färbenden Pararosaniline tingieren auch nach dem Aufkochen noch den Gonokokkus, aber der fehlenden sauren Eiweiße wegen jetzt schwächer.

Die Lösung der sauren Eiweiße beginnt schon bei Zimmertemperatur, die sauren Kernsubstanzen dagegen lösen sich erst bei höheren Temperaturen. Mit diesem Verhalten wird die außerordentliche Empfindlichkeit des Gonokokkus gegen hohe Temperaturen (Fieber) erklärt.

In Gonokokkenausstrichen, die mit Chemikalien vorbehandelt worden sind oder bereits, was dasselbe ist, mit Methylenblau gefärbt waren, lösen sich die Gonokokken beim Aufkochen nicht mehr, da sowohl das entstandene gononukleinsäure Metall (AgNO_3 , Albargin, HgCl_2 -Vorbehandlung) als auch das gononukleinsäure Methylenblau (Methylenblaufärbung) als auch die gefüllten Kernsubstanzen (Essigsäure, Mineralsäuren, Pepsinverdauung) nicht mehr wasserlöslich sind.

Ausstriche von Urethralsekret, die Diplokokken enthalten, die in einem zweiten Ausstrich nach Kochen fehlen, enthalten Gonokokken. In einem aufgekochten Ausstrich, der bei Methylenblaufärbung bakterienfrei befunden wird, lassen sich etwa vorhandene Gonokokken durch 1 Minute langes Nach-

färben mit Karbolfuchsin wieder darstellen. Diplokokken, die das Aufkochen überstehen, sind keine Gonokokken. Ob diese Befunde praktische Bedeutung besitzen bezüglich der Diagnosenstellung, soll die Klinik entscheiden.

Zu erwähnen wäre noch, daß die einzelnen Gonokokken chemisch nicht gleich zusammengesetzt sind. (Erscheint ausführlich.)

Herr *Franz Rosenthal*: Herrn *Schumacher* möchte ich eine Färbung empfehlen, die viel einfacher ist als seine Gentiana-Thrombin-Färbung und schon vor einer Reihe von Jahren von *Thim* angegeben wurde: Man färbt mit Karbolgentianaviolett mit *Löfflers* Methylenblau $\alpha\alpha$ etwa $\frac{1}{2}$ Minute lang. Die Färbung bietet den Vorteil, daß die Gonokokken vor allen anderen Bakterien tiefviolett plastisch hervortreten, so daß wir sie mit Vorliebe bei Zervixabstrichen, wo die Aufsuchung sonst oft Schwierigkeiten bereitet, anzuwenden pflegen.

Herr *Buschke*: Ist das Verschwinden der Gonokokken in künstlichen Vakzinen nach längerer Aufbewahrung, wie ich es mit *Lange* nachgewiesen habe, vielleicht auf Grund der interessanten Untersuchungen von Herrn *Schumacher* ähnlich zu erklären, wie er es für das Bestehen in Gonokokkenpräparaten beschreibt? Dieses wäre auch für die Praxis seiner Untersuchung von großer Bedeutung.

Herr *Joseph Schumacher*: Die Beobachtungen *Buschkes* bezüglich der Vakzinen kann ich bestätigen. Auch wir fanden den abzentrifugierten Bodensatz der Gonokokkenvakzinen oft mit Methylenblau sehr schlecht färbbar, in vielen Fällen aber die Bakterien noch darstellbar mit Karbolfuchsin oder mit Erythrosin.

Dermatologische Gesellschaft Hamburg-Altona.

Vorstand: *Arning, Bruck, Delbanco.*

Sitzung am 21. Mai 1922 im Krankenhaus St. Georg.

I. Wiederwahl des Vorstandes per Akklamation.

II. Demonstrationen.

1. *Delbanco*:

- a) Dermatitis herpetiformis bei einem 83jährigen Mann.

Diskussion: *Antoni* fragt an, warum dieser Fall nicht Pemphigus genannt werde.

Delbanco erwidert, daß die Bezeichnung Pemphigus für solche Fälle reserviert bleibe, bei denen die Blasen auf völlig unveränderter Haut aufschießen.

- b) Sklerodermie mit Beteiligung der Mundschleimhaut.
c) Syringo-Cystadenom der Achselhöhle bei jungem Mädchen.

Diskussion: *Arning* hält den Fall für eine nävoide Bildung.

- d) Tuberkulöses Granulom des Handrückens, auch als Lupus pernio zu bezeichnen.
e) Lichen atrophicus.

- f) 2 Frauen mit Hydroa aestivale, von Prof. *Hegler* auf Hämatoporphyrin im Blut untersucht, bisher ohne positiven Befund.

Diskussion: *Hegler, Arning, Lichtwitz.*

- g) Herpes Iris.

- h) Junges Mädchen mit abgeheiltem Lupus erythematodes beider Wangen. An Stelle der anfangs vorhandenen mächtigen Infiltrate sind jetzt durch Atrophie tiefe Gewebslücken entstanden, die vielleicht mit Paraffin ausgefüllt werden sollen.
- i) Abgeheiltes Rhinophym bei einem jungen Mädchen, durch Röntgenbestrahlung und antiseborrhoische Mittel zur Ausheilung gebracht.
Unna jr. hebt das seltene Vorkommen bei weiblichen Menschen und in so früher Jugend hervor.
- k) Fortschreitende Tuberculosis cutis verrucosa, vor 13 Jahren infolge Hundebiß entstanden, bisher unbehandelt.

2. Brinitzer:

- a) Fleckweise Sklerodermie des ganzen Rumpfes.

Diskussion: *Bruck* hält den Fall für eine typische Poikilodermia atrophicans vasculare.

Philippsohn ist mehr für abgelauene Sklerodermie wegen der hierfür typischen Pigmentationen.

Lichtwitz macht aufmerksam auf die hier vorhandene bedeutende Verhärtung der Muskulatur, der oft auch eine Sklerose der inneren Organe entspricht.

- b) Junge Dame mit Morb. Recklinghausen ohne Intelligenzdefekt.
- c) Kleines Kind mit Hämangiom im Gesicht. Die anfangs apfelgroße pralle Geschwulst ist durch Kohlensäureschnee-Behandlung bis auf einen flachen Rest geschwunden.

3. Unna jr.:

- a) Herr aus Venezuela, der während einer langen Krankheit mit Ödemen und Albuminurie schubweises Auftreten von stark juckenden Hautknötchen zeigt. Im Blut sind hämolytische Staphylokokken nachgewiesen. Der Fall wird auch dermatologisch als Staphylokokken-Septicaemie festgestellt.

4. Hahn:

- a) Mycosis fungoides. Schulfall.
- b) Kombination von Lues und Psoriasis? Bei einem jungen Mann mit Lues restieren nach sehr intensiver Behandlung mit allen antiluetischen Mitteln im Munde, auf der Zunge und an den Lippen Plaques, klinisch genau wieluetische Schleimhaut-Plaques, die aber ex non juvantibus für Psoriasis-Herde gehalten werden, zumal Wassermann und Spirochätennachweis negativ ausfielen.

Diskussion: *Zimmer* und *Antoni*.

- c) Bild von ausgedehntem Röntgenulkus, 11½ Jahre nach erfolgter Röntgentherapie entstanden.

5. Bruck:

- a) 21jähriger Mann mit fleckweiser idiopathischer Hautatrophie mit starken Pigmentationen unter dem Bilde der Poikilodermia atrophicans verlaufend.

6. Arning

zeigt einen ganz entsprechenden Fall mit deutlich metamerischer Anordnung.

7. *Sommer:*

Abgelaufener Lupus erythemathodes oder Sklerodermie in atrophischem Stadium?

8. *Hegler:* Morbus Addison.9. *Meyer:* Erythema induratum, durch *Pomidor* günstig beeinflusst.10. *Arning:*

- a) Junges Mädchen mit eigenartigen Narben auf dem Rücken, seit 15 Jahren bestehend. Retrospektiv diagnostiziert *Arning*, Pyocyaneus-Infektion der Haut und zeigt entsprechende Moulagen.

Diskussion: *Philippsohn* zweifelt die Diagnose an.

- b) Angiom der Zunge bei einem kleinen Mädchen.
- c) Junger Mann mit angeborenem Hämangiom, übergehend in Lymphangiome. Aus den Lymphangiomen sind Staphylokokken gezüchtet, woraus sich die schubweise auftretenden erysipeloiden Anfälle erklären.
- d) Fall zur Diagnose: Pseudoxanthoma elasticum?
- e) Pseudoxanthoma Darier der Nackenhaut eines älteren Mannes.

11. *Patschke:*

- a) Akrodermatitis chron. atroph. mit Nagelerkrankungen.
- b) Kleiner Junge mit Ichthyosis hystrix. Die gewaltigen Hornmassen in den Hohlhänden sind nach Excochleation in ganz kurzer Zeit wieder gewachsen.

12. *P. Unna jr.:*

Klassischer Fall von Lepra bei einem Deutschen. In Brasilien infiziert, nach 17jähriger Inkubation in Deutschland ausgebrochen.

Durch Behandlung mit Chaulmogra-Öl wesentliche Besserung; die „tragischen“ Falten der Facies leonina sind geglättet, die sehr starken Nervenverdickungen zurückgebildet, die Anaesthesien in Hypaesthesien umgewandelt.

13. *Lilienstein:*

- a) Induratio penis plastica. Röntgen, Fibrolyrin erfolglos.
- b) Tuberkulöse Geschwüre rings um Orificium urethrae, Lues vor-täuschend.
- c) Ulzeröses Syphilid am Nasenflügel, scheinbar refraktär gehen jede Behandlung, nach Scholz'scher Methode mit 4 Salvarsaninfusionen innerhalb 2 Tagen geheilt.
- d) Fall zur Diagnose.

Diskussion: *Bruck* diagnostiziert Parasporiasis lichenoides.

14. *Delbanco-Kafka:*

Sklerodermie mit nach *Abderhalden* nachgewiesener Hypofunction der Schilddrüse.

III. Vortrag *Bruck:*

Neue Methode zur Serodiagnose der Syphilis: Alkoholischer Menschenherzextrakt, langsam mit physiolog. Kochsalzlösung versetzt, bildet den Stammextrakt, der dauernd benutzbar ist. 0,2 inaktiviertes Patientenserum,

0,8 10%ige Kochsalzlösung, 0,2 Stammextrakt kommen für 20 Minuten in die elektrische Zentrifuge. Die Lues-Sera werden klar, obenauf hat sich ein Häutchen gebildet, das beim Schütteln in Flocken zerfällt. Vortragender fand 93% Übereinstimmung mit der Wassermann-Methode. Die Reaktion könnte die Methode der Wahl für den Praktiker in der Sprechstunde werden.

Diskussion: *Kajka* erhielt bei der Nachprüfung gute Resultate, hält die Methode aber noch nicht für einen Ersatz der Wassermann-Reaktion.

Sommer gibt seine Erfahrungen kund. Beiluetischem Spätikterus versagt die Reaktion.

Referent: Dr. *Julius Simon*, Hamburg.

Bericht über die 10. Tagung der Nordwestdeutschen Dermatologen-Vereinigung zu Hannover, 26. März 1922, abgehalten im Dermatologischen Stadtkrankenhaus II, Hannover-Linden.

Vorsitzender: *Stümpke*, Hannover.

Schriftführer: *Buchholz*.

1. Herr *Riecke* (Göttingen) demonstriert ein 9jähriges Mädchen mit *Ringelhaaren*; die abwechselnd dunkel und hell erscheinenden Haare weisen gleiches Volumen in ihrem ganzen Verlaufe auf; mikroskopisch ist eine zylinderförmige Luftansammlung an den dunklen Haarpartien bei auffallenden Lichte festzustellen.

2. Im Anschluß daran zeigt Herr *Riecke* ein 8jähriges Mädchen mit einer *scheinbaren intermittierenden Verdünnung im Verlauf des Haarschaftes am langen Kopfhaar*. Genauere Untersuchung ergibt ein Zustandekommen solcher Volumendifferenzen durch eine stellenweise auftretende longitudinale Drehung des Haarschaftes um 180°; es wird so im ganzen ein spindelähnliches Aussehen der Haare hervorgerufen, das aber nicht dazu verleiten darf, an *Pili monileformes* zu denken. Es handelt sich vielmehr um bekannte Veränderung bandförmiger Haarschäfte, für die, da bisher kein Name vorhanden zu sein scheint, der Vortragende die Bezeichnung *Trichokinesis* vorschlägt.

3. Herr *Riecke* demonstriert weiter einen 52jährigen Bahnbeamten, welcher im Bereich, namentlich der linken oberen Extremität, eine *scheckige Verfärbung der Haut* aufweist: Bräunliche Pigmentierung, untermischt mit rötlichen Partien und weißlichen Sprenkelungen. Im Bereich des Handrückens und der Dorsa der Finger alabasterglänzende, teils diskrete, teils diffuse Einlagerungen, derb, ohne Auflagerungen. Am Handrücken erweiterte durchscheinende Venen, Haut verdünnt. Am Vorderarm stellenweise indurierte Hautpartien (Unarstreifen), teils normal dicke, aber verfärbte Haut, eingelagerte, vielfach follikulär angeordnete, weißliche und rötliche Flecke. Über dem Olekranon verdünnte Hautpartie, in parallelstreifige Furchen gelegt. Am Oberarm eingelegte, zum Teil deutlich unternivellierte, glänzende Plättchen. Trotz fehlender Anetodermie und trotz mancher, ganz dem Bilde sklerodermieartiger Veränderungen entsprechender Herde muß die Diagnose auf *Dermatitis idiopathica atrophicans progressiva diffusa mit sklerosierenden Herden* gestellt werden.

Diskussionsbemerkungen:

Herr *Hartmann* (Hannover) hat bei obigem respektive verwandten Leiden nervöse Störungen gefunden im Sinne einer Herabsetzung der Temperaturempfindung.

Herr *Delbanco* (Hamburg) fragt an, ob der von *Riecke* vorgestellte Fall bestrahlt worden sei, was von dem Vortragenden bejaht wird.

Weiter erwähnt Herr *Klingmüller* (Kiel) im Anschluß an obigen Fall, daß gelegentlich Sklerodermien übergehen können in schlaaffe Atrophien. Es gibt selbstverständlich fließende Übergänge zwischen beiden Erkrankungen.

Herr *Riecke* ist anderer Ansicht, er hält die beiden erwähnten Krankheiten weiter für prinzipiell verschieden, wenn auch eine gewisse Verwandtschaft zuzugeben ist.

4. Darauf demonstriert Herr *Riecke* eine 22jährige Frau mit einer an beiden unteren Extremitäten ausgebildeten Hautveränderung, welche infolge einer stark gespannten und verdünnten Haut namentlich über den Sprunggelenken die Gehfähigkeit stark beeinträchtigt. Dazu gesellen sich Ulzerationen am rechten Unterschenkel und Malleolus internus. Die Haut im Bereich der ganzen unteren Extremitäten, vor allem rechts, bräunlich und scheckig verfärbt, hier und da induriert, jedenfalls stark gespannt und an den Stellen stärkster Spannung verdünnt und adhärent. Ausgesprochene Anetodermie fehlt. Innen vom rechten Knie alabasterglänzende, dicht gedrängte, stehende, weißliche Hautplättchen, welche der Haut eine perlmutterartige Beschaffenheit verleihen. Über der Crista ossis ilii hört die Affektion mit einer bräunlich-bläulichen Umsäumung auf. Auch hier muß die *Diagnose* wie bei *Fall 3* gestellt werden.

5. Herr *Schmitt* (Göttingen) stellt eine 53jährige Frau vor, die an *Neurinomatosis* leidet, und berichtet über zwei weitere, gleichfalls kürzlich von der Göttinger Universitäts-Hautklinik beobachtete Fälle der gleichen Krankheit: Nach neueren Forschungen (*Meirowsky*) besteht Veranlassung, bei der Neurinomatosis das „vitium primae formationis“ in das *Keimplasma* zu verlegen, und zwar sind die Bildungen offenbar Abkömmlinge des *Ektoderms* (neurogenes Gewebe).

6. Herr *Schütz* (Göttingen) stellt 2 Kinder mit *Alopecia areata* vor und erörtert im Anschluß daran die verschiedenen in Betracht kommenden ätiologischen Möglichkeiten.

7. Derselbe Herr stellt ferner einen Kranken vor mit stark verdickter Ober- und Unterlippe (*Makrocheilie*). Die Veränderung begann vor etwa 3 Jahren und ist gleichmäßig fortgeschritten; unangenehme Sensationen bestehen nicht. Differenzial-diagnostisch erwähnt der Autor *Skrofulose*, *Hämangiom*, *Lymphangiom*, *einfache Entzündungszustände*. Die spätere histologische Untersuchung ergab außer einer Epithelverdickung nur deutliche Erweiterung der Blut- und Lymphräume sowie destruktive Veränderungen und Schwund der elastischen Fasern.

Diskussionsbemerkungen:

Herr *Riecke* (Göttingen) weist auf die manchmal hochgradigen Schwellungen der Lippen hin im Anschluß an länger bestehende Tumoren der Lippe; z. B. *Naevus angiomaticus*, ein entzündlicher Prozeß ist im vorliegenden Fall nicht sehr wahrscheinlich.

Herr *Stümpke* (Hannover) erwähnt, daß er vor 6 Jahren einen ähnlichen Fall von Schwellung beider Lippen bei einem jungen Mädchen gesehen habe. Eine Probeexzision fand damals nicht statt, die Beobachtung erstreckte sich auf etwa 1½ Monate. Therapeutisch wurde nichts erreicht.

Auch Herr *Klingmüller* (Kiel) äußert sich über einen ähnlichen beobachteten Fall, bei dem allerdings auch eine Probeexzision nicht stattgefunden hatte.

8. Herr *Stümpke* (Hannover) demonstriert eine 37jährige Frau mit *Boeckschem Sarkoid*, die seit 15 Jahren in ärztlicher Beobachtung resp. Behandlung steht. Die Affektion sitzt besonders in Form diffuser Infiltrationen im Gesicht (Wangen und Nase) sowie an den Armen. Der mikroskopische Befund war charakteristisch im Sinne großer, umschriebener Epitheloidzellenkomplexe, nicht eigentlicher Tuberkel. Behandlung, auch jede Form der Lichttherapie, erfolglos. (Siehe im übrigen Medizinische Klinik, 1920, Nr. 7.)

9. Herr *Stümpke* demonstriert weiter einen 32jährigen Schuhmacher mit bis zu erbsengroßen, außerordentlich dicht stehenden Knötcheneffloreszenzen im Gesicht, von weißer Hautfarbe, dazwischen zahlreiche, diffuse Narbenstränge und auch anderweitige sekundäre Veränderungen, letztere durch häufige Röntgenbestrahlungen bedingt. Die Knötchen sind spontan vor allem im Winter, sehr schmerzhaft; das mikroskopische Bild ergibt die Diagnose: *Dermatomyome*. Die klinische Diagnose ist durch die infolge der Röntgentherapie bedingten Veränderungen etwas erschwert. Vereinzelt sind die erwähnten Knötchen auch an der Grenze zum behaarten Kopf und am Stamm bemerkbar.

10. Ferner demonstriert Herr *Stümpke* einen 22jährigen Kutscher mit Primäraffekt an der linken Seite des Hinterkopfes, bei einem hiesigen Facharzt in Behandlung. Derselbe ist etwa faustgroß, scharf gegen die gesunde Umgebung abgegrenzt und angeblich durch Biß beim Ringkampf erworben.

11. Herr *Stümpke* demonstriert weiter einen etwa 40jährigen Patienten mit einem Röntgengeschwür der rechten Hand, das auf Fernbestrahlungen mit der kleinen Quarzlampe (10 cm) und Kaliumhyperpermanganikum-Spülungen in etwa 3 Monaten zur Ausheilung kam.

Diskussionsbemerkung:

Herr *Klingmüller* (Kiel) betont angesichts des Falles die Notwendigkeit auch für den Dermatologen, in der Röntgentherapie die erforderlichen Vorsichtsmaßregeln anzuwenden.

12. Herr *Stümpke* demonstriert einen Fall von *Lupus erythematoses* bei einer 30jährigen Frau, hauptsächlich im Gesicht und auf dem behaarten Kopf lokalisiert, speziell im Gesicht sehr günstig durch Kompressionsbestrahlungen mit der Quarzlampe beeinflusst.

Diskussionsbemerkung:

Herr *Riecke* betont die Häufigkeit der *Lupus erythematoses*-Fälle in der letzten Zeit, was von anderer Seite nicht durchweg bestätigt werden konnte.

13. Herr *Stümpke* demonstriert eine 62jährige Patientin mit schweren Zerstörungen des Gesichts, vor allem der Nase, bei der ursprünglich tertiäre Lues angenommen war, später Tuberkulose als wahrscheinlich in Betracht gezogen wurde.

14. Herr *Stümpke* demonstriert einen etwa 40jährigen Kranken, der vor 2 Jahren wegen *Dermatitis herpetiformis* im Krankenhaus II längere Zeit behandelt war, zurzeit lediglich Pigmentierungen und Narben an den Prädisloktionsstellen bietet.

• 15. Herr *Stümpke* demonstriert mehrere Lupusfälle, in kombinierter Weise behandelt, teils Pyrogallol-Röntgen-, teils Quarzlampen-Kompressionsbestrahlungen, teils Höhensonnen- Allgemeinbestrahlungen. Unter diesen Lupusfällen befindet sich auch ein Fall von *Lupus-Karzinom* bei einer 43jährigen Frau, das teils exzidiert, teils (an anderer Stelle) durch Röntgenstrahlen zur Rückbildung gebracht war.

Diskussionsbemerkungen:

Herr *Riecke* betont, daß seine Göttinger Erfahrungen eine Alleinwirkung der Höhensonne bei Lupus nicht erkennen lassen, empfiehlt sie, wenn überhaupt, in Kombination. Weiter erwähnt Herr *Riecke* zum Fall *Lupus-Karzinom*, daß für dessen Entstehung hin und wieder irritierende Behandlungsmethoden in Frage kommen, besonders auch kleine Röntgendosen.

Herr *Stümpke* schließt sich bezüglich der Höhensonnentherapie bei Lupus den Ausführungen von *Riecke* an.

16. Im weiteren Verlauf stellt Herr *Halle* (Hannover) einen Fall von *Lichen ruber planus circinatus circumscriptus* an der Haut des Penischaftes vor, bei dem Herr *Hahn* (Bremen) 5%igen Pyrogallolspiritus therapeutisch empfiehlt.

17. Herr *Halle* (Hannover) demonstriert weiter 3 Fälle von *Lupus erythematodes*.

Im Anschluß an die Vorstellung empfiehlt er beim *Lupus erythematodes* Kohlensäureschneebehandlung, im 3. Falle hat er mit gutem Erfolge *Chinin* innerlich und äußerlich Bepinselungen mit *Tinktura benzoea* gegeben.

Diskussionsbemerkungen:

Herr *Stümpke* hat gelegentlich Reizungen nach Kohlensäureschnee gesehen.

Herr *Delbanco* schlägt Röntgen vor.

18. Vortrag von Herrn *Stümpke* (Hannover) über *Afenil*, zur Verhütung gewisser Salvarsanschäden, wird ausführlich in der *Medizinischen Klinik* gebracht, so daß er hier ausfallen kann. Empfohlen wird das *Afenil* von dem Vortragenden in der Hauptsache bei 3 Indikationen:

1. zur Beseitigung subjektiver Beschwerden,
2. zur Herabsetzung von Temperaturerhöhungen,
3. zur Vermeidung von Hauterscheinungen. (*Urticaria, Erytheme, Dermatitis, Erythrodermie*.)

Diskussionsbemerkungen:

Herr *Rohrbach* (Bremen) weist auf die Arbeiten von *Scholz* hin, die gezeigt haben, die Giftigkeit von Salvarsanpräparaten durch Traubenzuckerlösungen herabzusetzen.

Wegen Zeitmangel wird weder in eine weitere Diskussion des Vortrages über *Afenil*, noch des erweiterten Vorschlages von Herrn *Halle* (Luestherapie) überhaupt eingegangen, sondern mit der Vorstellung der Fälle weiter fortgefahren.

Es kam der Wunsch in der Versammlung zum Ausdruck, bei der nächsten Nordwestdeutschen Dermatologentagung über die Frage zu diskutieren, wie man sich als Praktiker zu den Luesproblemen jetzt zu stellen habe, insbesondere wurde damit die Abortivbehandlung, aber auch die Gesamttherapie, gemeint.

19. Herr *Stümpke* stellt 4 Fälle vor, die in das Gebiet der *Hautblasenerkrankungen* gehören: Davon einen 53jährigen Maschinenführer, der seit dem Jahre 1911 an dieser Erkrankung leidet: In diesem Falle handelt es sich durchweg um große, bis zu Markstückgröße erreichende Blasen, die fast durchweg auf nicht entzündeter Grundlage aufschießen, und ganz besonders an der linken Halsseite, linken Schulter, Genitalgegend und Leistenbeugen zur Beobachtung gelangen. Jahrelang ist der Patient frei von Erscheinungen, die dann aber immer wieder an den oben genannten Prädisloktionsstellen erneut aufbrechen. Es besteht bei dem Patienten im Beginn des Schubes keine nennenswerte Veränderung im Verhalten der roten Blutkörperchen, dagegen eine deutliche Verminderung der weißen; weiter eine Eosinophilie des Blaseninhalts, keine wesentliche des Blutes. Blut- und Blasenkulturbefunde sind negativ ausgefallen. In früheren Jahren hatte der Kranke auf *Salvarsan* gut reagiert, dieses Mal nicht, dagegen war eine deutliche Besserung des Gesamtbefindens sowohl, wie des Hautbefundes im Anschluß an 4 *Normosal-Injektionen* festzustellen. (Siehe die Publikation aus der *Klingmüllerschen Klinik*.)

20. Herr *Stümpke* demonstriert weiter einen 15jährigen Lehrling, der seit November 1921 an *Blaseneruptionen* leidet, die sich über den ganzen Körper ausgebreitet haben, ohne besondere Prädisloktionsstellen. Der Unterschied gegen den vorigen Fall beruht hauptsächlich darin, daß einmal die Blasen ganz bedeutend kleiner sind, zweitens vielfach auf entzündeter Haut aufschießen, so z. B. oft zunächst als gerötete Flecken, in vielfach serpiginöser Anordnung imponieren, so daß landkartenartige Bilder entstehen. Der Blutbefund ist analog dem Fall 1. (Auch hier keine ausgesprochene Eosinophilie des Blutes, wohl aber des Blaseninhalts.) Das Gesamtbefinden bei dem kleinen Patienten war wesentlich schwerer betroffen als im Fall 1.

Auch bei diesem Kranken haben, nachdem *Salvarsan* zunächst keine wesentlichen Resultate erzielt hatte, die *Normosal-Infusionen* relativ gut gewirkt. *Afenil* hatte weder in diesem Falle, noch im ersten gut angesprochen.

21. Weiter stellt Herr *Stümpke* einen 61jährigen Arbeiter vor, seit 2 Jahren in Behandlung des Krankenhauses II, zunächst unter dem Bilde der *Dermatitis herpetiformis Duhring* verlaufend, zurzeit mehr ein reines *Ekzem* darstellend.

22. Herr *Stümpke* demonstriert endlich einen 28jährigen Patienten mit dem klassischen Bilde einer *Dermatitis herpetiformis*, zurzeit wesentlich durch die Therapie gebessert.

In der *Diskussion* herrscht Einstimmigkeit darüber, daß Fall 1 ein echter *Pemphigus*, Fall 4 eine klassische *Dermatitis herpetiformis* sei; ebenso ist man sich darüber einig, daß Fall 3 im jetzigen Momente jedenfalls nichts mit *Dermatitis herpetiformis* zu tun habe, sondern offenbar als *chronisches Ekzem* zu betrachten sei, was besonders Herr *Riecke* hervorhob.

Über Fall 2 gehen die Ansichten auseinander. Die Herren *Klingmüller* und *Delbanco* fassen den Fall mehr als *Dermatitis herpetiformis* auf.

Herr *Riecke* dagegen möchte ihn doch als *Pemphigus* angesprochen

haben, da im wesentlichen Blasenbildungen vorlägen. Man ist sich im übrigen darüber klar, daß die *Eosinophilie* im Blute in vielen Fällen differenzialdiagnostisch *nicht* herangezogen werden kann. Therapeutisch war man der Ansicht, daß außer Salvarsan auch *Normosal*, vor allem nach den Erfahrungen auch der Kieler Klinik, zu versuchen sei, ferner intravenöse Injektionen von *Chinin*, was besonders Herr *Juliusberg* (Braunschweig) hervorhebt.

Endlich macht Herr *Stümpke* in der Diskussion darauf aufmerksam, daß hin und wieder Fälle in der Literatur beobachtet sind, in denen sich ein *Pemphigus* entwickelt im Anschluß an *örtliche Infektion*: So wurden hier im Jahre 1917 während der Kriegszeit 3 schwere Pemphigusfälle gesehen, davon 2 im Krankenhaus II, die im Anschluß an Verletzungen der Finger sich ausbreiteten, so daß offenbar eine Art von Primäraffekt vorlag; einer dieser Fälle kam zum Exitus. (Archiv für Dermatologie und Syphilis 1918.)

23. Dann demonstrierte Herr *Stümpke* einen Fall von *Ekzem* bei einem 16jährigen Knaben mit *Dystrophia adiposogenitalis*, der als solcher anerkannt wird.

Ferner mehrere Fälle von Lues, darunter einen Fall von *Lues corymbiformis* bei einem 30jährigen Mann, einen Fall von *Lues maligna* bei einer 21jährigen Putzmacherin, einen *extragenitalen Primäraffekt* an der linken Brust bei einer 18jährigen Arbeiterin, einen Fall eines Primäraffektes der Oberlippe bei einer 18jährigen Arbeiterin. Ferner ein diffuses *Leukoderm* an Hals und Brust bei einer 20jährigen Patientin, einen *extragenitalen Primäraffekt* der linken Hand bei einer 27jährigen Hebammenschülerin, wahrscheinlich beruflich zugezogen, und endlich einen Fall von *Lues congenitalis* bei einer 19jährigen Haustochter, mit *Perforationen des Gaumens*, *Defekten der Nase*, und schweren ulzerösen, fast die ganze linke *Brustseite* einnehmenden *Prozessen*, unter der Therapie jetzt größtenteils narbig ausgeheilt.

24. Weiter stellt Herr *Stümpke* vor einen Fall von *Mollusca contagiosa* bei einem 25jährigen Arbeiter, der sich durch seine Ausdehnung auszeichnete: Dieselben hatten den größten Teil des Abdomens eingenommen.

25. Weiter demonstriert Herr *Stümpke* einen Fall von *Lues cerebrospinalis* mit positivem Liquorbefund, augenärztlich und nervenärztlich gründlich untersucht, bei dem die Möglichkeit einer *Superinfektion* vorlag: Derselbe war einige Wochen vorher von einem hiesigen Facharzt wegen eines *Ulkus am Genitale* behandelt, in dem mittels des Tuscheverfahrens angeblich einwandfreie Exemplare der *Spirochaeta pallida* festgestellt werden konnten.

26. Endlich demonstriert Herr *Stümpke* einen Fall eines 37jährigen Kaufmanns mit großen *geschwürigen Prozessen*, die zum Teil ausgeheilt sind, in der *rechten Leistenbeuge* und am *Genitale*: Dieselben haben zu großen Defekten geführt, so daß ein großer Teil des Penis zerstört ist. An der Innenfläche beider Oberschenkel sind außerdem mehrere *Fistelbildungen* vorhanden, offenbar als Urinfisteln aufzufassen. Die Affektion besteht seit 2 Jahren, wurde zunächst von einem hiesigen Facharzt als Lues behandelt, später desgleichen von einem hiesigen Chirurgen, dann operiert, ohne daß irgendein durchgreifender Erfolg festgestellt werden konnte. Ein Jahr lang dann ohne jede Behandlung. Da die geschwürigen Prozesse erneut wieder auftraten, Oktober 1921 Aufnahme ins Krankenhaus II: Hier schwankte die Diagnose zunächst zwischen *Lues* und *Ulcus molle serpiginosum*. Wassermann negativ. Auf Jodkali, das allerdings wegen Unverträglichkeit bald abgesetzt werden mußte, und Sajodin, kein nennenswerter Erfolg. Häufig

geröntgt, Höhensonne. Proteinkörpertherapie. Zwischendurch Mischinfektion mit *Diphtherie*. Letztere unter Serumbehandlung abgeheilt.

In der *Diskussion* wird die Möglichkeit einer Pilzkrankung von *Klingmüller*, *Riecke* und *Delbanco* hervorgehoben, es soll weiter darauf gefahndet werden.

Periodische Literatur.

Zusammengestellt von Dr. *Arthur Alexander* in Charlottenburg.

Dermatologie.

Allgemeine Symptomatik. Kasuistik.

Harald Ernberg-Stockholm, **Das Erythema nodosum, seine Natur und seine Bedeutung.** Jahrb. f. Kinderheilk. 95. 1921. S. 1—42.

Eine umfangreiche und wertvolle Arbeit, die ausführlicher wiedergegeben zu werden verdient. Die Untersuchungen des Verf. umfassen nur das Kindesalter. Zunächst wird das klinische Bild geschildert und das Erythem der Haut beschrieben. In zahlreichen Fällen von Erythema nodosum ist Fieber oder Unregelmäßigkeiten der Temperatur vorhanden, die nicht direkt mit dem Ausschlag in Zusammenhang stehen. Der Ausschlag, der gestörte Allgemeinzustand und das Fieber sind die drei Hauptsymptome, welche nach der geltenden Auffassung das Krankheitsbild konstituieren. In Wirklichkeit gibt es aber noch andere Symptome, die in gewissem Sinne noch wichtiger sind, und zwar Symptome von seiten der Lungen. Die Röntgenuntersuchung zeigte pathologische, oft bedeutende Veränderungen im Lungen-Drüsen-Gebiet, eine Tuberkulose. In der Regel reagierten die Kinder mit Erythema nodosum auf Tuberkulin kräftig positiv auch in Altersstufen, wo man eine solche regelmäßige Reaktion unter normalen Umständen nicht erwarten kann. Als prädisponierendes Moment hebt Verf. eine Familiendisposition hervor: in nicht weniger als 9 Fällen war mehr als ein Mitglied der Familie an Erythema nodosum erkrankt. Es handelt sich ausschließlich um Kinder und Frauen; erwachsene Männer erkranken selten an dieser Krankheit. Was das spätere Schicksal der Erythema-nodosum-Patienten betrifft, so kommen tuberkulöse Manifestationen häufig vor, in Form von einer Drüsen- oder einer Bronchialdrüsen- oder Lungentuberkulose eventuell begleitet von einer exsudativen Pleuritis. Nach Tuberkelbazillen hat *Ernberg* im Schnittpräparate erfolglos gesucht und Meerschweinchenversuche mit negativem Erfolg ausgeführt.

Histologisch wiesen die Knoten folgendes Bild auf: Herdweise Zelleninfiltrate in den tieferen Teilen des Koriums, hauptsächlich im subkutanen Fettgewebe. Unbedeutende und außerdem inkonstante derartige Infiltrate auch in den äußeren Schichten des Koriums. Die Zellinfiltration ist hauptsächlich perivaskulär, aber auch in der Umgebung der Drüsen vorhanden. Die Zellherde bestehen aus Rundzellen, polymorphen, teilweise mehrkernigen Granulationsgewebezellen und polynukleären Leukozyten, welche letztere an mehreren Stellen besonders zahlreich sind. Im subkutanen

Fettgewebe auch stellenweise fibrinöse Exsudation. Das Endothel in den kleinen Gefäßen innerhalb der Zellinfiltrate ist oft angeschwollen und weist große Kerne auf. Einzelne kleine Hämorrhagien im subkutanen Fettgewebe. Zwischen Infiltraten, welche durch Erythema-nodosum-Effloreszenzen, und solchen, die durch Tuberkulininjektion hervorgerufen wurden, bestand histologisch eine recht auffallende Ähnlichkeit.

Es werden nunmehr die Gründe besprochen, welche eine tuberkulöse Ätiologie wahrscheinlich machen. Prognostisch ist ein sehr ausgebreitetes Erythem kein schlechtes Zeichen. Eine symptomatische Therapie mit Fiebermitteln usw. während des Erythemstadiums ist von untergeordneter Bedeutung; die Hauptsache ist es, eine Progredienz des tuberkulösen Prozesses nach Möglichkeit zu verhindern und zu versuchen, einem späteren Aufflammen der Tuberkulose vorzubeugen. *Das Erythema nodosum bei Kindern ist als ein durch Tuberkulose ausgelöster anaphylaktischer Symptomenkomplex zu betrachten.*

M. Lewitt-Berlin.

P. A. Lommen, *Case of Purpura Fulminans*. J. Am. m. Ass. Vol. 75. Nr. 23. December 4. 1920.

Eine Purpura zugleich mit bläschenförmigen Effloreszenzen entsteht bei einer Septikämie, die von einer septischen Tonsillitis ihren Ursprung genommen hat. Die Krankheit geht mit Gliederschwellungen, Schmerzen, Erbrechen einher und führt in kurzer Zeit zum Tode.

Edm. Hoffmann-Bonn.

James Strandberg-Stockholm, *Regarding an unusual form of Migratory Erythema caused by tick-bites*. Acta dermat.-vèn. Bd. I. H. 3—4. 1920.

In diesem Falle ging das Erythema migrans von der Brustwarze eines 4 Jahre alten Mädchens aus und hatte zu erheblichen diagnostischen Schwierigkeiten Anlaß gegeben. Bemerkenswert im klinischen Bilde war, daß die erkrankte Stelle keine Erhabenheit zeigte, sondern eben und glatt war. Zwischen peripherem Ring und der zentral gelegenen Brustwarze zeigte die Haut feine blaurote Netzzeichnung. Ursache wahrscheinlich Fliegenbiß, aber nicht sicher.

Arthur Alexander-Berlin.

J. Strandberg-Stockholm, *Erythema chronicum migrans*. Acta dermat.-vèn. Bd. II. 2. 1921.

Verf. teilt noch einen Fall der oben genannten Affektion mit, und zwar handelte es sich um einen 26 Jahre alten Missionar, der den betreffenden Herd an der Hüfte bekam, und wo von dem Arzte, der das Krankheitsbild offenbar nicht kannte, eine Hüftgelenkstuberkulose diagnostiziert und eine Operation als notwendig hingestellt wurde. Erst Strandberg befreite den Kranken von den Folgen der falschen Diagnose.

Arthur Alexander-Berlin.

Arvid Afzelius-Stockholm, *Erythema chronicum migrans*. Acta dermat.-vèn. Bd. II. H. 1. 1921.

Ganz kurze Mitteilung eines in der Stockholmer dermat. Ges. 1908 demonstrierten Falles und kritische Besprechung der bisher mitgeteilten Beobachtungen anderer Autoren. Verf. glaubt bestimmt, daß die Affektion durch äußere Einwirkungen (Holzbockstiche usw.) zustande kommt, und daß sich das eingedrungene Gift nicht auf dem Lymphwege, sondern

per continuitatem im Gewebe fortpflanzt. Besprechung der Differentialdiagnose gegenüber dem Erysipeloid Rosenbach.

Arthur Alexander-Berlin.

Frank F. D. Reckord, Vincent's Angina Infection: Its Prevalence, Manifestations, Bacteriology and Treatment: Report of Fifty-Six Cases. J. Am. m. Ass. Vol. 75. Nr. 24. December 11. 1920.

In seiner Abhandlung über Ätiologie, Klinik und Behandlung der Plaut-Vincent'schen Angina vertritt der Verfasser die Meinung, daß die Spirochäten nur eine Entwicklungsform der Bazillen darstellen, daß beide also nur ein Organismus sind, welcher als Ursache der Krankheit anzusehen ist. Die Kulturen (Blutagar) zeigen zuerst Bazillen, dann Sporen und schließlich Spirochäten. Die Krankheit ist im Frühjahr ausgesprochen häufiger als im Sommer und Herbst. Therapeutisch bewährt sich lokale Behandlung mit Salvarsanlösung am besten. *Edm. Hofmann-Bonn.*

Robert Scheller-Breslau, Zur Diagnose der Angina und Stomatitis ulcerosa. B. kl. W. 1921. 35.

Für die Diagnose der Erreger einer nicht-diphtherischen Angina ist die mikroskopische Untersuchung des Ausstriches auf Symbiose (Spirochäten + fusiforme Bazillen) von Bedeutung. Verf. teilt einen Fall von auf P.A. verdächtiger Zungenaffektion mit, der sich bei genauer mikroskopischer Untersuchung als Plaut-Vincent'sche Erkrankung erwies. 4 Fälle, die als Bronchitis behandelt wurden, ließen im Auswurfe Symbiose erkennen. Durch diesen Hinweis wurden die betreffenden Ärzte auf einen bestehenden Rachenprozeß — Stomatitis ulcerosa — aufmerksam.

Arthur Alexander-Berlin.

Fritz Demuth-Charlottenburg, Über einen unter dem Bilde einer schweren Verätzung oder Verbrennung verlaufenden Fall von Stomatitis fibrinosa. B. kl. W. 1921. 23.

Plötzlicher Beginn bei einem 9 Monate alten Säugling. Vom 21. Tage der Erkrankung ab lag im Nebenbett ein 13½ Monate altes Kind, bei dem am 12. Tage nach der Zusammenlegung der beiden Kinder ebenfalls eine typische Stomatitis fibrinosa auftrat. Weitere Übertragungen haben nicht stattgefunden, auch gelang eine Kontaktübertragung auf ein anderes Kind und auf ein Meerschweinchen nicht. Verf. fand einen Diplostreptokokkus.

Arthur Alexander-Berlin.

Richard L. Sutton, Infectious Eczematoid Dermatitis. Journ. A. M. A. Vol. 75. Nr. 15. October 9. 1920.

Die Anaphylaxie ist Ursache für viele Hautentzündungen, welche sich an irgendwelche vorhergegangenen Insulte (Verletzungen, Skabies, Furunkel u. v. a.) anschließen. Diese in Ermangelung eines besonderen Namens „infektiöse ekzematoide Dermatitis“ benannten Erkrankungen werden historisch, klinisch und therapeutisch dargestellt und bewertet. Als Therapie wird besonders auf polyvalente Staphylokokkenvakzine hingewiesen.

Edm. Hofmann-Bonn.

Ernst Delbanco-Hamburg, Zur Ätiologie der Fingerkuppenimpetigo (Tourniole-Sabonraud) und des Pemphigus neonatorum. D. W. Bd. 72. 18.

Eine Patientin mit oben genannter Affektion der Spitze des rechten Zeigefingers gab an, sich bei ihrem kurz vorher an Pemphigus neonatorum verstorbenem Kinde infiziert zu haben. Verf. hatte Gelegenheit, ein Stückchen Haut von der Leiche des Kindes histologisch zu untersuchen, wobei ihm der absolute Mangel von Eiterzellen in der Haut auffiel. Im Gegensatz dazu zeigte die abgetragene Blasendecke der Mutter massenhafte polynukleäre Leukozyten und Traubenkokken (*Staphylococcus pyogenes aureus* in Reinkultur). Er findet es auffallend, daß wenn hier die Mutter sich an dem Kinde infiziert hat, der gleiche Staphylokokkus bei der ersteren zu rapider Eiterung geführt hat, bei dem Kinde kaum einen einzigen Leukozyten heranholt. Die Frage der Ätiologie des Pemphigus neonatorum will er daher noch völlig offen lassen.

Arthur Alexander-Berlin.

D. L. Farley and F. C. Knowles, Impetigo contagiosa. Arch. of Derm. and Syph. Bd. 3. H. 6.

Streptokokken sind unter geeigneten Kautelen von fast allen Fällen von Impetigo zu züchten. Die Entnahme muß aus uneröffneten Effloreszenzen oder nach Entfernung der Krusten geschehen. Es kommen 4 Arten in Betracht: *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus anginosus*, *Streptococcus subacidus* und *Streptococcus fecalis*. Diese Arten machen morphologisch keine verschiedenen Eruptionen. Als Nebenfund kommen Staphylokokken, Pseudodiphtheriebazillen usw. vor. Schreus-Bonn.

E. D. Chipman, Streptokokken-Dermatosen. Arch. of Derm. and Syph. Bd. IV. H. 4 (Oktober 1921).

Die verschiedenen Formen der Streptokokken-Dermatosen mögen zum Teil durch die äußere und innere Verschiedenheit des Trägers bedingt sein. Es ist aber wohl wahrscheinlich, daß in erster Linie verschiedene Arten von Streptokokken als Erreger in Betracht kommen.

Schreus-Bonn.

Bruno Feilchenfeld-Berlin, Beitrag zu den Beziehungen zwischen Pemphigus neonatorum und Impetigo contagiosa. B. kl. W. 1921. 49.

Bei einer Familie wurde beobachtet: 1. Pemphigus neonatorum bei einem Neugeborenen; 2. wenige Tage später typische Pemphigusblasen und daneben Impetigokrusten bei einer 3 jährigen Schwester; 3. wenige Tage danach typische Impetigo contagiosa bei einer 1½ jährigen Schwester. Verf. tritt für die Identität beider Prozesse in ätiologischer Beziehung ein.

Arthur Alexander-Berlin.

Hubert Sieben-Bürstadt, Über lokale Infekte der Aphthenseuche. D. m. W. 1920. Nr. 43.

Beobachtung an 3 Patienten, die nach dem Melken von maul- und klauenseuchekranken Rindern bzw. Ziegen übereinstimmend eine schmerzhafte Hautaffektion an den Volarflächen der Hände und Finger bekamen. Es handelte sich stets um zahlreiche kugelige derbe Infiltrate von Erbsen- bis etwa Kirschgröße, die blaßrot bis lividrot, zuweilen auch fast schwarz aussahen, auf der Kuppe ein flaches gelblichweißes Bläschen mit spärlichem Inhalt zeigten, während die Knoten sich bei der Inzision aus hämorrhagischem, leicht sulzigem Gewebe bestehend erwiesen, aus dem kein Eiter oder Flüssigkeit zum Vorschein kam. Von Allgemeinerscheinungen be-

standen Fieber, Kopfschmerzen, Schüttelfrost. Obwohl das Krankheitsbild augenscheinlich in Beziehung zu der „Aphthenseuche“, der Maul- und Klauenseuche der Tiere steht, konnte Verfasser bei seinen Fällen niemals Aphthenbildung auf den Schleimhäuten der Patienten nachweisen. — Nach Sublimatumschlägen trat stets in einigen Tagen Heilung ein.

O. Grütz-Kiel.

Mariani Giuseppe, Beitrag zur Kenntnis der Kuhpockenknötchen beim Menschen und der menschlichen Klauenseuche. Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1921. H. 4. pag. 269.

Mariani hat über das vorliegende Thema (es handelt sich um 18 zu einem Kuhpark kommandierte Soldaten, die mit klauenseuchekranken Kühen zu tun hatten und an den Händen Hauterscheinungen bekommen hatten) auf dem 16. Kongreß der italienischen Gesellschaft für Dermatologie (Giornale it. 1920, H. 3, pag. 407) berichtet. Es sei auf das Referat über diese Mitteilung hingewiesen. Die vorliegende Arbeit enthält eine eingehende Darstellung der Literatur über Melkerknoten und eine ausführliche Mitteilung der histologischen Befunde. Fritz Juliusberg-Braunschweig.

Benno Lewy-Berlin, Gleichzeitige Erkrankung an Skarlatina und Varizellen, Varizellennephritis. B. kl. W. 1921. 27.

Inhalt aus dem Titel ersichtlich.

Arthur Alexander-Berlin.

Edgar Wöhlisch und Felix v. Mikulicz-Radecki-Kiel, Der Wert der Döhleschen Leukozyteneinschlüsse und des Schulz-Charltonschen Auslöschphänomens für die Diagnose des Scharlachs. B. kl. W. 1921. 16.

Als Hauptanwendungsgebiet der Döhleschen Einschlussdiagnostik sowie des Auslöschphänomens in seiner direkten Anwendung haben wir die Abgrenzung zweifelhafter Exantheme gegenüber dem echten Scharlachexanthem zu betrachten. Die erstere der beiden Methoden erlaubt uns von praktisch in Betracht kommenden Erkrankungen Masern, Röteln, Serum- und Arzneiexantheme mit Sicherheit auszuschließen; sie kann versagen gegenüber dem septischen Exanthem. Das Auslöschphänomen dürfte sich auch diesem gegenüber bewähren. Versagen können beide Methoden, wenn es sich um sehr leichte Fälle von Scharlach oder solche mit geringem Exanthem handelt, denn bei leichtem Scharlach scheinen in seltenen Fällen die Döhleschen Einschlüsse fehlen zu können, bei sehr geringem Exanthem kann es zu einem Verschwinden desselben kommen, bevor das Auslöschphänomen zur Ausbildung gelangt.

Arthur Alexander-Berlin.

Ch. Laurentier, Erythrodermie exfoliante maligne d'origine toxique. (Maligne Erythrodermia exfoliativa toxischen Ursprungs.) Ann. de Derm. et de Syph. 1921. Nr. 8—9.

Beschreibung eines unklaren, zunächst mit münzengroßen roten schuppigen Flecken einhergehenden, dann unter dem im Titel erwähnten Krankheitsbilde innerhalb eines halben Jahres tödlich verlaufenden Falles.

E. Zurhelle-Bonn.

L. Hollander, Paronychia infolge Infektion mit Bacillus Coll communis. Arch. of Derm. and Syph. Bd. IV. H. 3 (Sept. 1921).

2 Fälle, in denen die Kultur Kolibazillen ergab. Schreus-Bonn.

Gerald R. Allaben, A Case of Human Anthrax. The Journ. of the A. M. A. Vol. 74. Nr. 15. April 10. 1920.

Kasuistischer Beitrag.

Edmund Hofmann-Bonn.

Martinotti, L., Ein eigenartiger Fall von Hautmilzbrand. Riforma Medica. 1920. Nr. 43.

Martinotti's Patient bekam im Anschluß an Hantierungen an einer erkrankten und gestorbenen Kuh auf dem Rücken beider Handgelenke entzündliche Bildungen, aus denen sich jederseits große Karbunkel entwickelten, in welchen der Nachweis der Milzbrandbakterien gelang. Pastöse Schwellungen der Lymphgefäße am Arm und der Lymphdrüsen. Heilung unter lokaler Behandlung mit Karbolsäure.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

E. H. S. Akrott-Grabow i. M., Über primäre Diphtherie der Vulva. Zeitschrift für ärztl. Fortbildung. 1921. Nr. 20.

Verfasser berichtet über einen Fall von primärer Diphtherie der Vulva bei einem 11 jährigen Mädchen ohne jeglichen Rachenbefund, deren 18 jähriger Bruder an einer schweren Mandel- und Kehlkopfdiphtherie erkrankt war. Heilung erfolgte prompt nach intramuskulärer Injektion von 1000 AE. Antitoxin.

Dittrich-Charlottenburg.

J. Appel-Altona, Ein in Deutschland beobachteter Fall von Creeping disease. D. W. Bd. 73. 49.

Kasuistik. Befallen ist die rechte Wange. Patient hatte im Freien genächtigt, wobei er auf der erkrankten Seite im feuchten Gras gelegen hatte. Abheilung in 14 Tagen. Den Erreger konnte Verf. nicht finden.

Arthur Alexander-Berlin.

J. M. Haymann und T. S. Fay, Studien über Albuminurie und Eosinophilie bei Scabies. Arch. of Derm. and Syph. Bd. 3. H. 1.

Albuminurie wurde in 17,1 % der Fälle gefunden, selbst milde therapeutische Maßnahmen erhöhten den Prozentsatz bedeutend. Eosinophilie leichten Grades wurde in 3 bis über 10 % je nach Ausdehnung konstant gefunden. Die Eosinophilie des Blutes in der Umgebung der befallenen Stellen ist nicht stärker als im übrigen Blut.

Schreus-Bonn.

Barbaglia, V., Zur Kenntnis der Katzenkrätze beim Menschen. Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1921. H. 4. pag. 420.

Barbaglia hat zuerst (Giornale 1914, Heft 5) darauf aufmerksam gemacht, daß die Krätzmilbe der Katze auch den Menschen befallen kann. Diese Mitteilung von *B.* wurde jüngst von *Thibierge* und *Stiaßnie* in der franz. G. f. Dermat. 1921, 13/I bestätigt. *B.* weist nochmals darauf hin, daß die Katzenkrätze beim Menschen ein polymorphisches Krankheitsbild darstellt, welches aber in seiner Lokalisation nicht dem der menschlichen Krätze entspricht; doch lebt *Sarcoptes minor* auf der Oberfläche des Menschen nicht als einfaches Epizoon, sondern das Weibchen dringt in die Epidermis ein, um aber, wohl weil die Bedingungen nicht günstig sind, schnell wieder zu verschwinden.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

Sidler-Huguenin, Zur Frage des traumatischen Herpes corneae. Corresp.-Blatt f. Schweizer Ärzte. XLIX. Heft 17. April 1919.

Während der Verf. bisher eine traumatische Ätiologie des Herpes corneae abgelehnt hatte, wurde er durch einige Fälle, die er in letzter Zeit untersuchte zu der Ansicht geführt, daß zwar der Herpes corneae febrilen Ursprungs sei, sich aber beim Zusammentreffen von Fieber und Hornhautläsion an der Stelle des Trauma entwickeln könne. Dabei spielt das Trauma nur die sekundäre Rolle, einen Locus minoris resistentiae zu schaffen. Neuritische oder perineuritische Veränderungen konnten histologisch nicht nachgewiesen werden. *L. Pulvermacher, Berlin.*

Fehsenfeld, Herpes zoster bei Angina. M. Kl. 1921. Nr. 26.

Kasuistische Mitteilung eines Zoster-Ausbruchs bei Angina, von gleichem Interesse für Ätiologie und Klinik des Herpes zoster.

Fritz Callomon-Dessau.

J. Flesch, Über Herpes zoster bei Angina. Bemerkungen zum Aufsatz *Fehsenfeld.* M. Kl. 1921. Nr. 38.

Den von *Fehsenfeld* in der M. Kl. 1921, Nr. 26 besprochenen Fall von Herpes zoster bei Angina definiert *Flesch* als das von *Ramsay Hunt* 1906 beschriebene Krankheitsbild „Herpetic inflammation of the geniculate ganglion“, auch „*Hunts Neuralgie*“ genannt.

Fritz Callomon-Dessau.

Walther Treuherz-Berlin, Ein Fall von doppelseitigem Herpes zoster ophthalmicus. D. W. Bd. 72. 12.

Kasuistik.

Arthur Alexander-Berlin.

P. Reckzeh-Mülheim (Ruhr), Doppelseitiger Herpes zoster. D. m. W. 1920. Nr. 47.

Beobachtung bei einer typhuskranken Patientin, die im Bereich des 11. und 12. Dorsalsegmentes unter heftigen neuralgischen Schmerzen doppelseitige Zostereruption bekam, welche ohne Komplikationen in etwa 14 Tagen abheilte.

O. Grütz-Kiel.

J. E. Laue and R. A. Lambert, Subakuter maligner Pemphigus mit großen Blasen (Pemphigus subalgu malin à bulles extensives, Brocq). Arch. of Derm. and Syph. Bd. 4. H. 2. (August 1921).

Die Verfasser geben an Hand eines Falles einige Photographien sowie Mikrophotogramme dieses von Brocq kürzlich beschriebenen Krankheitsbildes. Der Fall endete tödlich, Erscheinungen im Munde traten erst spät auf. Bei der Autopsie war besonders der tractus respiratorius verändert. Die Schleimhaut war überall stark gerötet, mit mehr oder weniger purulentem Exsudat. In den Lungen verstreut fanden sich kleine rote Flecken, hervorgerufen durch eine frische, hämorrhagische Bronchopneumonie. (Ein ähnlicher Fall, ohne Schleimhauterscheinungen und mit bisher günstigem Ausgang wurde kürzlich in der Bonner Hautklinik beobachtet. Ref.)

Schreus-Bonn.

L. Chatellier, Sur une phlyctenose récidivante des extrémités avec réaction méningée. — Appartient-elle à la dermatide polymorphe dou-

loureuse? (Über eine rezidivierende Blasenbildung der Extremitäten mit Zellwucherung im Liquor. Über ihre Zugehörigkeit zum Krankheitsbild der „dermatites polymorphes douloureuses“). Ann. de Derm. et de Syph. 1921. Nr. 3.

Es bestand eine schubweise auftretende Blasenbildung an beiden Händen seit 6 Jahren. Wa.-R. negativ. Zellzahl im Liquor 24 im Kubikmillimeter. Keine abnorme Veränderung des Blutbildes. Die Großmutter und eine Tante mütterlicherseits sollen dasselbe Leiden gehabt haben.

E. Zuhelle-Bonn.

Cappelli Jader, Beitrag zur Kenntnis der sog. Impetigo herpetiformis. Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1921. Heft 3. pag. 187.

Cappellis Patientin, eine 38 jährige Frau, bekam in der Mitte der neunten (oder zehnten?) Schwangerschaft ein von den Achselhöhlen ausgehendes kleinpustulöses Exanthem, welches dann auf die Brustdrüsen und schließlich auf die Umgebung der äußeren Genitalien überging. Die Entwicklung des Hautleidens war von intermittierendem Fieber mit Schüttelfrösten, Albuminurie und Zylindrurie begleitet. Nach 7 Schwangerschaftsmonaten Geburt eines siebenmonatlichen Kindes, welches bald nach der Geburt starb. Abheilung der Hauterkrankung nach der Geburt. Der Verfasser äußert sich über die Differentialdiagnose gegenüber dem Herpes gestationis, der Dermatitis herpetiformis, dem Pemphigus vulgaris chronicus und der Dermatitis pustulosa chronica mit exzentrischer Ausbreitung (Hallopeaus). Der Verfasser nimmt an, daß wir es bei der Impetigo herpetiformis mit einer Pyaemie zu tun haben, wofür das intermittierende Fieber mit den Schüttelfrösten, die Albuminurie usw. sprechen. Die Bezeichnung Impetigo ist sicherlich eine unglückliche.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

Gustav Baer-Jena, Zur Hämatologie der Varizellen bei Kindern unter 2 Jahren. Arch. f. Kinderheilk. 69. Bd. H. 3 u. 4. 1921. S. 198—208.

In der Inkubation der Varizellen bei Kindern unter 2 Jahren kommt nicht selten eine relative Lymphozytose zur Beobachtung, nach Ausbruch des Exanthems kann eine deutliche Leukopenie wenigstens an einzelnen Tagen fast immer nachgewiesen werden, auf der Höhe der Erkrankung ist eine stark Verminderung der Eosinophilen die Regel, die Auszählung der übrigen Leukozytenformen läßt aber kein typisches Verhalten erkennen.

M. Lewitt-Berlin.

Gochl, Elisabeth, Über „Lichen trichophyticus“ oder „Lichenoides Trichophytide“. Inaug. Diss. Bonn 1919.

Nach ausführlichem Literaturbericht folgt die Beschreibung einiger an der Bonner Hautklinik beobachteter Fälle, die das Krankheitsbild sehr ausgesprochen zeigten. Der Lichen trichophyticus ist ein amykotisches, follikuläres Exanthem, das als Ausdruck eines Immunitätsphänomens, der Allergie, zuweilen bei Menschen mit tiefer Trichophytie (Kerion Celsi der Kinder, Sycosis parasitaria der Männer) auftritt und einem Lichen scrophulosorum sehr ähnlich sein kann. Als ausgesprochene Kinderkrankheit darf dieses Trichophytid nicht mehr bezeichnet werden, seitdem es in letzter Zeit häufig auch bei Erwachsenen beobachtet worden ist. Das Fehlen von Pilzen in den lichenoiden Effloreszenzen, die symmetrische Ausbreitung

auf beide Körperhälften, die Schwellung der regionären Drüsen, die stets vorhandene Leukozytose und das gelegentliche Auftreten der Dermatose im Anschluß an Trichophyтинapplikationen spricht für das Zustandekommen durch hämatogene Toxinzufuhr zur überempfindlichen Haut und läßt es berechtigt erscheinen, in Analogie zum Lichen scrophulosorum als „Toxituberkulid“ den Lichen trichophyticus als „Toxitrichophytid“ zu bezeichnen.

Gochl-Bonn.

Ambrosoli Gian Angelo, Kultur des Trichophyton gypseum aus dem zirkulierenden Blut bei einer tiefen Trichophytie mit Lichen trichophyticus. Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1921. Heft 3. pag. 233.

Die wichtige Mitteilung *Ambrosolis* betrifft einen 11 jährigen Knaben, der mit einem ausdehnten Kerion Celsi, welches zwei Drittel des behaarten Kopfes einnahm, und daneben noch mit einem Herpes zirzinatus des Nackens ins Krankenhaus kam. Aus den kranken Stellen wurde das Trichophyton gypseum Varietät asteroides rein gezüchtet. 5 Tage nach der Aufnahme ins Krankenhaus entstand ein aus kleinen follikulären hochroten, an der Spitze von einem Bläschen gekrönten Papeln bestehendes Exanthem im Gesicht und an den Seitenteilen des Halses, um dann auf den Stamm und die Arme überzugehen; gleichzeitig entstand eine leichte Schwellung der Milz und der Hals- und Leistenlymphdrüsen. Die Entwicklung der Eruption war von leichtem Fieber begleitet. Die mikroskopischen und kulturellen Untersuchungen an der Haut ergaben bezüglich des Trichophyton nur negative Ergebnisse. Aus dem strömenden Blut gelang die Reinzüchtung des Trichophyton gypseum asteroides. Die subkutane Injektion von 1 ccm Trichophytin 1 zu 50 bewirkte, während das Exanthem sich in Abheilung befand, neben einem Temperaturanstieg ein deutlicheres Hervortreten der Hauteffloreszenzen. Die tiefe Trichophytie ist also eine Allgemeinerkrankung und der Lichen trichophyticus wird nicht alleine durch auf dem Blutwege verschleppte Toxine, sondern auch durch lebende und virulente Pilzelemente verursacht.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

Ch. M. Williams, Vier Fälle von lichenoidem Trichophytid. Arch. of Derm. and Syph. Bd. IV. H. 3 (Sept. 1921).

Beschreibungen dieser in Deutschland oft behandelten Komplikation.

Schreus-Bonn.

Br. Bloch, Les Trichophytides. (Die Trichophytide.) Ann. de Derm. et de Syph. 1921. Nr. 1.

Bloch gibt unter Berücksichtigung der neuesten Literatur eine Übersicht über den Stand der von ihm so geförderten Lehre der Trichophytie, der Trichophytie-Allergie und der Trichophytide. Er bespricht unter Beifügung eigener neuer Krankheitsfälle den Lichen trichophyticus, die knotigen Trichophytide, das Erythema scarlatiniforme trichophyticum, von selteneren Formen das Erythema exsudativum trichophyticum und pustulöse Trichophytide (Impetigo trichophytica).

E. Zurhelle-Bonn.

Br. Bloch, Zur Pathogenese der Trichophytide. A. f. D. Bd. 129. S. 134.

Zur Klärung der Frage, ob die Trichophytide nicht bloß durch häma-

togen-metastasierte Sporen bzw. Pilztrümmer, sondern auch durch gelöste Toxine hervorgerufen werden können, wurden 2 Knaben mit Trichophytin prof. nach *völliger klinischer Heilung* mit steigenden Mengen von Trichophytia intravenös bis zum Auftreten von Exanthenen behandelt. Im ersten Falle, Kerion Celsi mit allgemeinem Lichen trichophyticus, verliefen die ersten Injektionen reaktionslos, dann trat Fieber auf, und erst nach mehrfacher Wiederholung hochdosierter Injektionen am selben Tage trat ohne Fieber ein zunächst scarlatiniformes, dann typisch lichenoides Exanthem auf. Im zweiten Falle, der anfangs ein ungewöhnlich schweres Krankheitsbild darbot, bestanden 20 dicke Kerionherde auf dem Kopfe, regionäre Drüsenschwellungen, Abmagerung, hochfebrile Temperaturen, ferner superfizielle Herde im Gesicht und am Körper ein sehr eigenartiges papulös-pustulöses Exanthem, offenbar ein Trichophytid, weil es auf der Akme der Trichophytie auftrat und durchaus der Intradermoreaktion auf Trichophytie glich, die bei diesem Kranken ebenfalls einen pustulösen Charakter trug. Auch hier war die Reaktion auf die Einspritzungen die gleiche wie im ersten Falle. Erst nach Applikation hoher Dosen trat ein lichenoider Ausschlag auf, der sich nicht an die Lokalisation des spontanen pustulösen Exanthems hielt. Da weder im Blut noch in den Lymphdrüsen oder Effloreszenzen Keime kulturell nachweisbar waren, so nimmt Bloch an, daß zur Entstehung dieser Ausschläge eine Dissemination korpuskulärer Elemente nicht erforderlich ist, weil ihm die Hypothese, daß schon vorher latente Gewebsläsionen durch früher hämatologisch eingeschleppte Pilze bestanden haben könnten, zu gezwungen erscheint.

R. Habermann-Köln.

F. D. Weidman und Th. M. Mc. Millau, Ein Vergleich von Pilzkulturnährböden. Arch. of. Derm. and Syph. Bd. 4. Heft 4 (Oktober 1921.)

Die Arbeit beschäftigt sich mit der Brauchbarkeit amerikanischer Produkte (Agar, Maltose, Peptone usw.) im Verhältnis zu französischen.

Schreus-Bonn.

P. Ravaut et H. Rabeau, Sur une forme speciale de trichophytie unguéale. (Über eine eigenartige Form von Nageltrichophytie.) Ann. de Derm. et de Syph. 1921. Nr. 8/9.

Bei einer Patientin fanden sich am 3. und 4. Finger der linken Hand Veränderungen in Form von weißen Flecken an der Lunula, die sich im Laufe von 6 Monaten über den Nagel ausgedehnt hatten. Die mikroskopische Untersuchung ergab keine Pilze, dagegen konnten kulturell Pilze nachgewiesen werden. Die Besonderheit des Falles liegt darin, daß die Struktur des Nagels nicht in der bei Onychomykosen sonst bekannten Art gelitten hatte. Schnelle Heilung durch Jodtinktur.

E. Zurhelle-Bonn.

R. S. Hodges, Trichophytie der Nägel. Arch. of. Derm. and Syph. Bd. 4. Heft 1 (Juli 1921).

Die Onychomykosis ist besonders in den südlichen Gegenden der Vereinigten Staaten sehr verbreitet (2 ‰). Es handelt sich meist um großsporige Ektothrixinfektionen, die sich kulturell als Trichophyton rubrum (Castellani) und Trichophyton gypseum erwiesen. Röntgenbehandlung (Dosis nicht genannt) erwies sich als erfolglos. Dagegen trat bei 2 Patienten mit Trichophytie sämtlicher Nägel Heilung bei wiederholter

Abkratzung nach Anwendung von Kalilauge ein. Nachts wurde Whitfieldsche Salbe (Acid. benzoic. 4,0, acid. salicyl. 2,0, Vaseline 30,0) aufgelegt.

Schreus-Bonn.

A. Buschke und Gertrud Klemm-Berlin, Klinische Beobachtungen über die jetzt in Berlin herrschende Mikrosporiecepidemie. D. W. Bd. 72, 22.

Zunächst berichten beide Autoren über Verbreitung und Erscheinungen der Krankheit, die seit einiger Zeit in Großberlin einer immer größeren, wenn auch im Verhältnis zu der Bevölkerungsziffer relativ kleinen Umfang angenommen hat. Die Schulen sind relativ wenig befallen, Waisenhäuser, Kinderheime mehr. Interessant ist die Mitteilung, daß im Kindergenesungsheim in Buch ein Heim für mikrosporiecekranke Kinder eingerichtet ist, das unter Leitung eines Kinderarztes steht. Buschke geht dann im 2. Teil der Arbeit auf die Behandlung ein. Da die Röntgentherapie ihn nicht befriedigte (m. E. mit Unrecht, d. Ref.), so empfiehlt er Verbände mit 5—10—20 %iger Pyrogallussalbe, deren Einzelheiten im Original nachgelesen werden müssen.

Arthur Alexander-Berlin.

G. W. Wende und K. R. Collius, Ein Beitrag zur Kenntnis des Epi-dermophyton inguinale. Arch. of Derm. and Syph. Bd. 3. Heft 1.

Ausführliche Studie über den zuerst von *Castellani*, später von *Sabouraud* beschriebenen Pilz. Die Verf. fanden verschiedene kulturell trennbare Abarten ohne besondere klinische Unterscheidungsmöglichkeit. Der Pilz kann sich fast auf dem ganzen Körper ansiedeln. Die Symptome sind vielgestaltig.

Schreus-Bonn.

Johannes Stickel-Dortmund, Zur Frage der Erosio interdigitalis blastomycetica. D. W. Bd. 72, 13.

Verf. teilt nochmals die klinischen Daten der *Fobry*schen Fälle von E. i. b. mit. In einem Fall konnte er die Affektion zwischen den Zehen beobachten. Ferner beschreibt er 7 Fälle, die er als atypische E. i. b. bezeichnet und in denen keine Hefen gefunden wurden; es waren das Fälle, bei denen an den für die E. i. b. typischen Stellen bläschenartige Effloreszenzen auftauchten. St. hält die von ihm gefundenen Hefen ganz bestimmt für die Erreger der typischen Fälle. In den Kulturen fanden sich alle Übergänge von runden zu elliptischen Formen und von kleinen zu großen Zellen. In vielen Fällen sah Verf. in den Kulturen, besonders in trockenen älteren Röhrchen, auch Schlauchformen. Bei 45 Fällen fand er 32 mal im Abstrich und 43 mal in der Kultur ein und denselben Mikroorganismus. Durch Überimpfen von Reinkulturen auf die angereizte Haut der Interdigitalräume gelang es beim Menschen in 7 Fällen dieselbe Krankheit wieder zu erzeugen. Aus diesen Impffaffektionen wurde derselbe Mikroorganismus 4 mal im direkten Ausstrich und 6 mal in der Kultur wieder nachgewiesen. Bei Impfversuchen an weißen Mäusen, die subkutan ausgeführt wurden, bildeten sich an der Impfstelle Abszesse und darüber trat Haarausfall ein, der sich verhältnismäßig rasch wieder ersetzte. 2mal wurde aus diesen Abszessen der Mikroorganismus kulturell wieder nachgewiesen.

Arthur Alexander-Berlin.

G. Miescher-Zürich, Ein unter dem Bild einer Millaria rubra verlaufener Dermatologische Zeitschrift. Bd. XXXVII. Heft 12.

7

Fall von ausgedehnter Oidiodermie (Miliaria rubra oidiodermica). D. W. Bd. 73, 49.

Im Anschluß an eine mehrere Tage andauernde Mazeration der Haut durch profuse Schweißentwicklung entwickelt sich bei einem jungen Manne ein Exanthem, welches ausgedehnte Partien des Stammes und der Extremitäten befällt und eine besondere Neigung zu den Gelenkfalten aufweist. Das Exanthem besteht aus kleinen miliaren, vollkommen regellos disseminierten, nirgends gruppierten, nirgends konfluierenden weißen punktförmigen Pustelchen mit gerötetem Hof. Bei der klinischen Diagnose kommt nur Miliaria rubra bzw. alba in Frage (miliare Impetigo). In den Pusteldecken ist ein soorartiges Myzel vorhanden. Bei der Impfung geht ein Oidium an, und zwar ausschließlich in den aus den pathologisch veränderten Stellen geimpften Röhren, während die mit normalem Material beschickten steril bleiben. Die Inokulation gelingt bei vorheriger Mazeration der Haut mit Regelmäßigkeit und erzeugt ein Krankheitsbild, in welchem die miliaren Pustelchen wiederum das Hauptelement bilden.

Der Fall ist besonders charakterisiert dadurch, daß es sich um eine diffuse pustulöse Affektion handelt, welche in ihrem Aussehen jeglichen mykotischen Einschlages entbehrt. Ähnliche Fälle sind — ebenfalls wie der vorliegende — in der Züricher Klinik beobachtet und von *Stähelin* im Archiv f. Derm. Bd. 134, S. 407, publiziert worden.

Arthur Alexander-Berlin.

John H. Stokes, Erythema nodosum und Tuberkulose. Arch. of Derm. and Syph. Bd. 3. Heft 1.

Beschreibung eines Falles, bei dem 4 Wochen nach einem Anfall von Erythema nodosum eine tödliche, tuberkulöse Meningitis manifest wurde.

Schreus-Bonn.

E. P. Zeisler, Tuberkulose der Lippe. Arch. f. Derm. and Syph. Bd. 3. Heft 1.

Kasuistischer Beitrag mit Literaturübersicht.

Schreus-Bonn.

Ernst Wolff-Berlin, Über Zirkumzisionstuberkulose. B. kl. W. 1921, 52.

In 2 Fällen nach Beschneidung, bei denen anfangs fälschlich die Diagnose Lues gestellt war, wird eine Röntgentherapie eingeleitet. Im Falle R. kommt es unter Stillstand der spezifischen Erkrankung zu Sekundärinfektionen. Das Kind stirbt an Bronchopneumonie beider Oberlappen. Die Sektion bestätigt als unmittelbare Todesursache die unspezifische Erkrankung. Im Falle H. wird Heilung der Erkrankung und ungestörte Entwicklung erreicht, welche bis zum Ende des 1. Jahres fortdauern. Aus der Literatur sind 58 derartige Fälle bekannt. 37 % überleben die Infektion, während nach Einatmungstuberkulose im 1. Lebensjahre nur 14—16 % dem Tode entgehen. Es fallen im 1. Jahr 53,9 % unmittelbar der Tuberkulose zum Opfer, 46,1 % nicht spezifischen Erkrankungen, meist Sekundärinfektionen, ausgehend von den Fisteln der vereiterten Leistenröhren. Im vorliegenden Falle war bei beiden Kindern die Infektion ausgegangen von derselben Person. Ein durchreisender galizischer Rabbiner hatte auf Wunsch der gesunden ostjüdischen Eltern die Zirkumzision vollzogen und die Blutstillung durch Aussaugen der Wunde mit dem

Munde vorgenommen. Aus der Operationswunde war im Laufe der nächsten Wochen ein Geschwür geworden, später schwellen die Leistendrüsen an.
Arthur Alexander-Berlin.

Wilhelm Frei und Rudolf Spitzer-Breslau, Zur Koinzidenz von Syphilis und Tuberkulose. B. kl. W. 1922, 1.

Zusammenfassung. 1. Bei 2 Fällen von ausgedehnter fistelnder Halsdrüsentuberkulose wurden nach einer luetischen Infektion in den tuberkulösen Drüsen Spiroch. pall. gefunden. 2. Bei einem Fleischer wurde unter einer frischen Lues eine Bovinusinfektion der beiderseitigen Kubitaldrüsen manifest, ohne daß an den Händen Zeichen einer bestehenden oder überstandenen Hauttuberkulose nachzuweisen gewesen wären, oder sich ein Anhaltspunkt dafür in der Anamnese ergeben hätte. (Fehlen eines Initialaffektes an der Eintrittspforte?) 3. In 2 von diesen 3 Fällen wurden Tuberkelbazillen und Spirochäten nebeneinander in derselben Drüse nachgewiesen. 4. Bei 8 Luesfällen mit stark vergrößerten, teils regionären teils nichtregionären, klinisch nicht tuberkuloseverdächtigen Lymphdrüsen konnten zwar Spirochäten aber nicht Tuberkelbazillen (Tierversuch) im Drüsenpunktat festgestellt werden. 5. In — durch die schwache Kaninchenpathogenität der verwendeten Bovinuskultur gestörten — Tierversuchen beeinflussten Lues und Tuberkulose sich nicht in ihrem Verlauf.
Arthur Alexander-Berlin.

Ch. Audry et Bertucat, Sur une dermatose (tuberculide ?) constituée par des éléments éruptifs successifs pigmentés, érythémato- et papulo-pigmentés, et mollusciformes. (Über eine Hauterkrankung (Tuberkulid ?), die hervorgerufen ist durch nacheinander auftretende pigmentierte Effloreszenzen erythematöser, papulöser und molluscziformer Art.) Ann. de Derm. et de Syph. 1921. Nr. 2.

Beschreibung einer eigenartigen, bei einem 18jährigen Mädchen seit 4 Jahren bestehenden Dermatoe, die auf kaustische Behandlung mit keloidartigen Narben abheilt und zu den Tuberkuliden gerechnet wird.
E. Zurhelle-Bonn.

Henri Malherbe, Pityriasis rubra grave (Type hébra). (Schwere Pityriasis rubra Hebrae.) Ann. de Derm. et de Syph. 1921. Nr. 819.

Bericht über einen 12 Jahre lang beobachteten Fall von Pityriasis rubra. Die Patientin starb mit 57 Jahren an Sepsis infolge plötzlich aufgetretener Phlegmone. Wenn auch in diesem Falle eine Erkrankung der inneren Organe nicht festzustellen war, wird als ätiologisches Moment für die Erkrankung in erster Linie Tuberkulose in Betracht gezogen.
E. Zurhelle-Bonn.

W. Voigt-Hamburg, Ein Fall von Aknitis Barthélémy. D. W. Bd. 72, 26.

Beschreibung eines Falles von Aknitis auf tuberkulöser Grundlage bei einem 37 jährigen alten Manne mit zahlreichen tiefsitzenden Knötchen, die histologisch tuberkuloiden Bau zeigten (nekrotisches Zentrum, Lymphozyten, epitheloide und Riesenzellen), Besprechung der Differentialdiagnose gegenüber der Folliclis und Erythema induratum sowie Boeckschem Sarkoid. Therapie: Pondorf.
Arthur Alexander-Berlin.

Serra Alberto, Die Lepra. Pathologisch-anatomische Untersuchungen und pathologische-klinische Bemerkungen. *Giornale italiano della malattie veneree e della pelle.* 1921. Nr. 4/5, S. 320 und 527.

Ausführliche Beschreibung von 4 Fällen von Lepra mit Sektionsbefund und sorgfältiger Untersuchung der inneren Organe. Die Haut scheint nach den Untersuchungen *Serras* den besten Boden für die Verbreitung des Leprabazillus darzustellen, dann folgt das Lymphsystem. Aber in allen Geweben ist es das Bindegewebe, wo sich der Leprabazillus am regelmäßigsten entwickelt. Der Bazillus geht auch ins Blut über, aber dort bleibt er nur unter Schwierigkeiten am Leben. *Serras* Arbeit, die wegen ihrer Ausdehnung im Referat nicht entsprechend wiedergegeben werden kann, enthält zahlreiche Abbildungen und einen sehr ausführlichen Literaturanhang. *Fritz Juliusberg* (Braunschweig).

H. P. Lie-Bergen, Pourquoi la lèpre n'est-elle pas encore éteinte en Norvège? *Acta dermato-ven.* Bd. 1. Heft 3-4. 1920.

Verf. hat seit weniger als 2 Jahren in Norwegen 15 neue Leprafälle gesehen. Er hebt hervor, daß die jüngeren norwegischen Ärzte, die fast nie Lepra zu sehen bekommen, jeder in seinem Wirkungskreise bei zweifelhaften Fällen mehr an Lepra denken sollten als bisher, um neue Herde sofort ausrotten zu können. Das Beispiel von Irland, wo man 1850 die Lepra erloschen wähnte, die Leprahospitäler schloß und 1890 wieder 200 Lepröse fand, sollte auch in Norwegen zu denken geben.

Arthur Alexander-Berlin.

E. Bruusgaard, Beitrag zur Kenntnis der tuberkuloiden Lepra. *A. f. D.* Bd. 129. S. 295.

Bei einem typischen Fall, der eine 65 jährige Frau betraf, waren ziemlich akut-multiple disseminierte bräunlichrote, weichinfiltrierte Plaques aufgetreten, die vorwiegend die Extremitäten einnahmen. Die Sicherung der Diagnose war hauptsächlich durch den Nachweis gleichzeitig bestehender, sehr charakteristischer anästhetischer Zonen möglich, sowie histologisch durch partielle Resektion eines Stückes vom Nervus ulnaris und Probeexzision aus den Hautherden. Im Nerven fand sich dasselbe Granulationsgewebe wie in der Haut, nur ohne die dort vorhandenen typischen Riesenzellen und nekrotischen Herde. Der weitere Verlauf war seit 2 Jahren ein gutartiger. Die tuberkuloide Form der Lepra scheint demnach infolge der kräftigen Abwehrreaktionen des Organismus am leichtesten überwunden zu werden. Wegen der Seltenheit dieses Krankheitsbildes, von welchem dies der erste in Norwegen publizierte Fall ist, ist dessen Kenntnis für die Differentialdiagnose wichtig. *R. Habermann-Köln.*

Paul Ravaut, Deux cas de Leishmaniose cutanée contractés en Espagne et en France. — Premier cas de contagion en France. (Zwei Fälle von Orientbeule, die in Spanien und Frankreich erworben wurde. — Erster Fall einer Ansteckung in Frankreich.) *Ann. de Derm. et de Syph.* 1921. Nr. 1.

Beschreibung der Fälle und der etwas schwierigen Diagnosenstellung (in dem einen Falle war das Ohr läppchen, in dem zweiten Falle die linke Nasenhälfte und außerdem die rechte Wange, unterhalb des Auges befallen). Heilung nach Behandlung mit Novarsenbenzol. *E. Zurhelle-Bonn.*

F. Krzysztalowicz, Ein Fall von Granuloma fungoides (Mycosis fungoides). A. f. D. Bd. 131. S. 1.

Als Beitrag zur Differentialdiagnostik wird das Krankheitsbild und der histologische Befund eines Falles ausführlich mitgeteilt, der klinisch z. T. etwas an leukämische Dermatosen erinnerte, im übrigen aber typisch war. Im Anschluß daran wird die nosologische Abgrenzung und systematische Einreihung dieser Affektion erörtert. *R. Habermann-Köln.*

J. F. Schamberg und J. V. Klauder, Fall von Framboesia tropica bei einem amerikanischen Soldaten in Frankreich. Arch. of Derm. and Syph. Bd. 3. Heft 1.

Die interessante und ausführliche Studie ist nicht zum kurzen Referat geeignet. *Schreus-Bonn.*

P. Noel, Plan des muqueuses. (Framboesie der Schleimhaut.) Ann. de Derm. et de Syph. 1921. Nr. 2.

Bei 100 Fällen von Framboesie (51 männlichen, 49 weiblichen Erkrankten) fand sich in 37 Fällen eine Beteiligung der Schleimhaut, 22mal des Mundes, 19mal der Nase und 4mal der Augenbindehaut. An Stelle des papillomatösen Wachstums an der Haut zeigen die Erscheinungen an der Mundschleimhaut, hauptsächlich an der Hinterseite der Lippen, leicht warzige, fein granuliert Beschaffenheit und eine weißliche, zuweilen grau-gelbe oder rosige Farbe. In der Nase finden sich dicke, papillomatöse Wucherungen mit Neigung zu Blutungen. Als eine spezifische Therapie bewährten sich Arsenpräparate (Novarsenobenzol, Sulfarsenol).

E. Zurhelle-Bonn.

Bertaccini Giuseppe, Beitrag zum Studium der Hauterscheinungen bei der chronischen lymphatischen Leukämie. Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1921. Heft 5. S. 489.

Bertaccinis Patientin, eine 63 jährige Frau, weist folgenden Blutbefund auf: Rote Blutkörperchen 3 000 000, weiße 212 000. Das Blutbild ergibt 94 % Lymphozyten, 2 % neutrophile, 2 % mononukleäre, 2 % Eosinophile. Die Hautveränderungen lassen sich in 3 Typen trennen: 1. ein papulöses Exanthem mit kleinen lichenoiden Papeln, welches einen großen Teil des Körpers befallen hatte und auf den ersten Blick an einen Lichen erinnerte. 2. Eine Zone von Erythrodermie am unteren Teil der Brust und am Bauche. 3. Eine vesikulo-bullöse Eruption, sowohl auf den papulösen Stellen wie auf der Erythrodermie.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

Otto Sachs, Über pemphigoide Hauteruption in einem Falle von lymphatischer Leukämie. W. kl. W. 1921. Nr. 26.

Krankheitsbild der lymphatischen Leukämie mit pemphigoiden Hauterscheinungen seit 4 Jahren mit chronischem Verlauf, kompliziert durch häufige blutige Diarrhöen, die medikamentös nicht zu beeinflussen waren. Hervorstechend war das stets von heftigem Jucken begleitete Auftreten von reaktionslosen, mit klarem oder hämorrhagischem Inhalt gefüllten Blasen, deren Eruption stets eine intensive Heiserkeit vorausging, die Hautdecke war sonst trocken, von schmutziggelbem Kolorit, mit zahlreichen Pigmentierungen und Exkoriationen bedeckt. Die Röntgen-

behandlung (50 Bestrahlungen) brachte zeitweise Besserung, es war aber auch temporäres Nachlassen des Juckreizes ohne Röntgenbehandlung zu konstatieren.

Pulbermacher-Berlin.

L. Arzt-Wien, Beiträge zur Differenzierung der granulomatösen Hauterkrankungen. Acta dermatoven. 1920. Bd. 1. Heft 3—4.

Beschreibung eines Falles eines tiefgreifenden progredienten Ulkus am Hinterkopf, das schließlich durch Erschöpfung des Pat. zum Exitus führte. Die Sektion deckte den Fall als Lymphogranulomatose auf, es fanden sich umschriebene Knoten in Lymphdrüsen, Milz und Leber, die die typische Struktur der Lymphogranulomatose aufwiesen. Vielleicht war auch das Hautgeschwür durch Übergreifen einer in spezifischer Weise erkrankten Lymphdrüse auf die Haut oder durch lymphogranulomatöse Erkrankung eines in der Haut befindlichen Lymphknötchens entstanden.

Arthur Alexander-Berlin.

Jörgen Schaumann, Sur une forme érythrodermique du lymphogranulose bénin. (Über eine Erythemform des gutartigen Lymphogranuloms.) Ann. de Derm. et de Syph. 1920. Nr. 12.

An Hand eines Falles wird eine Abart des benignen Lymphogranuloms besprochen, welche ebenso wie gewisse Formen der Lepra, Mycosis fungoides, Leukämie, Tuberkulose in vorübergehendem Auftreten lediglich erythematöser, Arzneiexanthenen ähnlichen Flecken besteht. Eine Umwandlung dieser Erscheinungen in echte Tumoren konnte nicht beobachtet werden. Befallen waren die Beine und Unterarme eines 36 jährigen Mannes seit 6 Jahren.

E. Zurbelle-Bonn.

J. Kyrle, Die Anfangsstadien des Boeckschen Lupoids; Beitrag zur Frage der tuberkulösen Ätiologie dieser Dermatoe. A. f. D. Bd. 131. S. 33.

Ein Fall von ausgedehntem B. L., der Effloreszenzen vom diffus-infiltrierenden bis zum großknotigen Typus aufwies, konnte 1½ Jahre in der Klinik beobachtet und dabei die in wiederholten fieberhaften Schüben auftretenden Rezidive in ihrem ganzen Ablauf verfolgt werden. Es zeigten sich jedesmal zunächst vollständig wegdrückbare Erytheme, die aber schon nach 4—5 Tagen sich zu leicht prominenten, mehr braungelben Infiltraten umwandelten, dann bald schuppten und sich innerhalb 3—6 Monaten spontan mit Atrophie zurückbildeten. Bei den späteren Schüben, die an Intensität und Dauer sukzessive abnahmen, wurden vorwiegend die schon früher befallenen Hautstellen oder deren Umgebung bevorzugt. Auch histologisch wurde der Ablauf verfolgt durch wiederholte Probeexzisionen in 5 verschiedenen Phasen, und zwar 10, 21, 36, 58 und 94 Tage nach Beginn des Rezidivanfangs zeigten sich akut entzündliche, perivaskuläre Infiltrate mit Herden von Lymphozyten und im Zentrum spärliche epitheloide Zellen, dabei zahlreiche Tuberkelbazillen. Dann trat die Epitheloidzellstruktur stärker hervor, die Lymphozyten wurden spärlicher, ebenso die Bazillen. Weiterhin ergab sich dann das typische Bild des B. L. in voller Entwicklung, umfangreiche Epitheloidzellverbände mit nur ganz spärlichen Lymphozyten, keine Bazillen mehr. Dann zeigten sich schon Zeichen der Rückbildung, Andeutung von Verflüssigung der Zellen in den Herden und viel junges Granulationsgewebe, wenn auch das spezifische Granulom noch überwog. Im letzten Stadium war die Papillarschicht

atrophisch, dabei gefäßreich, und in der Schweißdrüsenregion waren nur noch spärliche Überreste der Epitheloidzellinfiltrate in junges Bindegewebe eingekapselt. Eine Blutverimpfung auf Meerschweinchen zu Beginn eines Rezidivs hatte ein positives Ergebnis, dagegen 2 Impfungen mit Hautmaterial ein negatives, obwohl histologisch die Bazillen im Material nachgewiesen waren. Daraus ergibt sich, daß virulentes Bazillenmaterial in die Haut eingeschwemmt wird, dort aber sofort seine Aktivität verliert. An diese Beobachtungen knüpft der Autor mangels anderer Erklärungsmöglichkeiten die Hypothese, daß die Ursache zur Entstehung des B. L. in einer besonderen Disposition einzelner Individuen zu suchen sei, „die einen solchen Zustand von Anergie besitzen, daß die Bazillen in ihrer Haut keine Lebensbasis finden, gehindert sind, ihre biologischen Qualitäten zu entfalten und bald in diesem für sie ungeeigneten Nährboden zu banaler Bedeutung herabsinken“. Immerhin trachtet das Gewebe, der Eindringlinge Herr zu werden und bedient sich dazu des tuberkuloiden Granuloms. Auch müssen die durch den Abbau der Bazillen erzeugten Giftstoffe offenbar durch irgendwelche Gegengifte schnell unschädlich gemacht werden, wie die Geringfügigkeit der entzündlichen Gewebereaktion erweist. Die verschiedenen Formen des B. L. hängen vielleicht von der Reichhaltigkeit der in die Haut eingeschwemmten Bazillen ab. Indessen meint der Autor selber, daß diese exzeptionellen Verhältnisse dazu angetan sind, „die biologischen Vorgänge bei der Hauttuberkulose in ihrer ganzen Kompliziertheit erkennen zu lassen“. Jedenfalls ist das B. L. von den anderen Formen der Hauttuberkulose abzugrenzen, und es wird dafür entsprechend der vollen Erkenntnis seiner Ätiologie die Bezeichnung „Tbc. cutis Typus Boeck“ vorgeschlagen.

R. Habermann-Köln.

W. Lutz, Zur Kenntnis des Boeckschen Miliarlupoids. A. f. D. Bd. 126. S. 945.

Bei einem Fall von großknotigem B. M. der Nase und Wangen, der auch kutan-subkutane Erythema-induratum-artige Knoten aufwies, die teils von Drüsen, teils von Faszien ausgingen, bestanden auch Granulationen im Nasenrachenraum, die histologisch denselben durchaus typischen Befund darboten wie die Hautherde, aber ferner auch typische Effloreszenzen am Gaumen, die sich vom Lupus vulg. u. a. durch ihre geringe Neigung zur Ulzeration, durch stärkere Transparenz und härtere Konsistenz unterschieden. Eine andere Patientin bot Schleimhautveränderung an den Konjunktiven dar. In beiden Fällen bestanden ferner Auftreibungen der Fingerphalangen, die sich einmal als Aufhellung der Knochen dokumentierten; außerdem waren einmal auch Hilusverdichtungen im Röntgenbild des Thorax sichtbar. Für die tuberkulöse Ätiologie sprachen, abgesehen von der Heredität in einem Falle, vor allem die Tuberkulin-Reaktion, die beide Male positiv war. Tierimpfungen hatten ein negatives Ergebnis.

R. Habermann-Köln.

C. W. Finnerud, Eine klinische, histologische und bakteriologische Studie über einen Fall von multiplem, benignem Sarkoid Boeck-Darier-Roussy. Arch. of Derm. and Syph. Bd. 4. Heft 3 (September 1921).

Verf. beschreibt einen Fall von Boeckschem Sarkoid, der zum Teil Erscheinungen vom Typ Darier-Roussy bot. Die Knochen der Zehen waren ebenfalls befallen (Zerstörungsherde im distalen Teil der Metatarsen und

Phalangen). An den Fingern subkutane Knoten, in denen sich histologisch keine Riesenzellen fanden, während sie in den kutanen Knoten gefunden wurden. Kultur und Impfung auf Tuberkelbazillen fielen negativ aus. Die Therapie war erfolglos.

Schreus-Bonn.

W. H. Goecherhaut, Ist der *Lupus erythematodes discoides chronicus* tuberkulöser Natur? Arch. of Derm. and Syph. Bd. 3. Heft 6.

Eine statistische Studie, in deren Verlauf der Verf. zu folgenden Schlüssen kommt: 1. Bei *Lupus erythematodes* wird nicht häufiger Tuberkulose klinisch nachgewiesen als bei anderen Hautkrankheiten (35 %). 2. Die Häufigkeit der klinischen Tuberkulose bei Patienten mit Tuberkuliden (84 %) beweist für sich allein, daß der *Lup. eryth.* (35 %) nichts mit Tuberkulose zu tun hat. 3. Die tuberkulöse Natur wurde experimentell nicht einwandfrei nachgewiesen. Klinische Beobachtung legt die Annahme verschiedener Ursachen nahe.

Schreus-Bonn.

S. Mendes da Costa und J. Papegây-Amsterdam, Ein Fall von *Dermatitis erythematopapulosa atrophicans maculata chronica*. Acta dermatoven. Bd. 1. Heft 2. 1920.

Allgemeine lichenförmige Hautinfiltration, die im Laufe vieler Jahre zu lokaler Hautatrophie führt, und zwar in Gestalt von Flecken, welche in Größe und Lage den weißen Flecken der *Livedo annularis* entsprechen. Im Verlaufe dieses Ausschlages habensich dann noch ekthymaartige Läsionen sowie Keratom- und Epitheliombildungen gezeigt. Verf. vergleicht den Fall mit ähnlichen in der Literatur erwähnten, insbesondere der *Poikilodermia atrophicans vascularis* Jacobi, kommt aber zu dem Ergebnis, daß er bisher einzig dasteht. (Sollte nicht Pat. in den vielen Jahren, die das Exanthem bestand, As bekommen haben und die Keratom- resp. Epitheliombildungen durch As bedingt sein? Anm. des Ref.)

Arthur Alexander-Berlin.

Bettmann, Über *Poikilodermia atrophicans vascularis*. A. f. D. Bd. 129. S. 101.

Ein Fall, der klinisch dem *Jakobischen* Typus entsprach, bot histologisch neben Infiltraten des Papillarkörpers und oberen Kutisabschnittes, die in ihrem Aufbau sowie durch die ausgesprochene Elastin- und Kollagen-degeneration an *Lupus erythematodes* erinnerten, Auflockerungen und Vakuolenbildung in der Basalschicht der Epidermis dar. Auffallend war eine allgemeine Adynamie des Muskelsystems. Systematisch möchte Verf. die Dermatoe als Übergangs- bzw. Kombinationstyp zwischen Sklerodermie und atrophisierenden Dermatitiden einreihen. Erörterungen über Entstehungsart und Ursache, bei welchen im Hinblick auf die Analogien zur Röntgenatrophie die Wechselbeziehungen zwischen entzündlichen und degenerativen Vorgängen gestreift werden, führen zur Annahme einer angeborenen Eigentümlichkeit der Haut als Grundlage zur Entstehung der Erkrankung, die Verf. als „*Genodermatose*“ bezeichnet im Gegensatz zu den „*Genodermien*“, Zuständen, zu denen z. B. die *Naevi*, aber auch diffuse Anomalien des Hautorgans gehören. Diese Vermutung wird gestützt durch das Bestehen anderer Mißbildungen bei diesen Kranken (Ohrmißbildung, Schwimmhautbildung u. ä.) außer der Myasthenie.

R. Habermann-Köln.

Martinotti, L., Die Syringome der Augenlider. Tumori 1920. Heft 3.

Bericht über 10 einschlägige Fälle. Zwei derselben konnten histologisch untersucht werden und gaben M. Gelegenheit, seine Befunde mit denen der anderen Verf. zu vergleichen. Er erörtert, die verschiedenen Ansichten über die Genese dieser Tumoren und die verschiedenen anderen Bildungen, die Ähnlichkeiten mit den Syringomen aufweisen. Ausführliches Literaturverzeichnis.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

Martinotti, L., Beitrag zum Studium des Epithelioma adenoides cysticum. Tumori 1919. Heft 2.

Makroskopisch und histologisch sehr genau berichteter Fall von Epithelioma adenoides cysticum, welcher eine 44jährige Patientin betrifft, deren Vater dasselbe Leiden aufgewiesen haben soll. Die Geschwulst hat die Stirn, die Augenlider, die Gegenden um die Augen, einen Teil der Wangen, die Ober- und Unterlippe, die Nase und das Kinn befallen; sie setzt sich aus Knötchen von Stecknadelkopf- bis Linsengröße zusammen. Ausführliche Beschreibung dreier exzidierten Knötchen: es ergaben sich epitheliale Proliferationen der Epidermis, der Follikel und der Talgdrüsen, die im Korium gelegen waren und wohlgetrennte Haufen und Zellzüge bildeten; ferner finden sich Zysten in der Wand der Follikel und Trabekeln. An der Hand der histologischen Befunde erörtert der Verf. die Bildung der Zysten. Den Schluß der Arbeit bilden Ausführungen über die Beziehungen des Tumors zu anderen epithelialen Bildungen, zum Syringom, zu den Hyperplasien der Talgdrüsen, zur *Pringleschen* Krankheit, zum *Ulcus rodens*.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

J. Darier, À propos d'un cas de branchiomes cutanes bénins. Note complémentaire. (Über einen Fall gutartiger branchiogener Hautgeschwülste. Nachtrag.) Ann. de Derm. et de Syph. 1920. Nr. 10.

D. vermochte infolge einer vorgenommenen Operation neue histologische Untersuchungen vorzunehmen an den in Ann. de Derm. et de Syph. 1920. Nr. 1 beschriebenen warzenförmigen, mit Fistelbildung einhergehenden Geschwülsten am Halse. Dabei fand er — außer dem Fehlen von Flimmerepithel in den Fistelgängen — in der Tiefe des Gewebes drüsige Elemente, die sich von den Schweißdrüsenbildungen wesentlich unterscheiden.

E. Zurhelle-Bonn.

H. Brütt, Eigenartige Hornzystenbildung bei gleichzeitiger Hauttuberkulose. A. f. D. Bd. 129. S. 216.

Bei einem wegen hartnäckig rezidivierender tuberkulöser Sternumkaries und davon ausgehender Hauttuberkulose behandelten 60 jährigen Araber fanden sich in der Nähe dieser Herde leicht prominierende warzige Knötchen, welche näßten und schuppten, aber subjektiv keine Beschwerden verursachten. Die mikroskopische Untersuchung dieser Stellen ergab keine Anzeichen von Tuberkulose, sondern innerhalb der Kutis unmittelbar unter der Epidermis eigenartige, konzentrisch geschichtete Hornzystenbildungen, deren Entstehung durch Abschnürung vom Oberflächenepithel man direkt verfolgen konnte, während eine Verbindung mit Follikelresten sich nirgends nachweisen ließ. Allerdings sind keine Serienschritte angefertigt worden. Die Untersuchung einer andernorts exzidierten Partie

ergab das typische Bild der Hauttuberkulose mit einer dafür ziemlich charakteristischen atypischen Tiefenwucherung der Epidermis sowie an einer Stelle erheblichen Hyperkeratosis mit beginnender Einsenkung geschichteter Hornmassen, so daß das Bild dem ersten Abschnürungsstadium der beschriebenen Hornzysten glich. Differentialdiagnostisch wurden Komedonen, Milien und die großen Hornzysten (sog. Pseudo-atherome, Unna) ausgeschlossen, weil sie von den Follikeln ausgehen. Verf. glaubt daher, daß ein von dem benachbarten Lupus ausgehender toxischer Reiz zu diesen eigentümlichen Gewebsproliferationen Veranlassung gegeben hat. (Auch Dermatitis durch reizende Salbengrundlagen wäre in Betracht zu ziehen, zumal derartige Zysten auch bei Schmieröldermatosen vorkommen. Vgl. d. Z. Bd. 30. S. 126. Ref.) *R. Habermann-Köln.*

Martinotti, L., Beitrag zum Studium der an andere Dermatosen sich sekundär anschließenden Epidermiszysten. Bulletino delle scienze mediche. 1921.

Die Erkrankung begann mit einem nahezu symmetrischen Ekzem beider Handrücken. Einige Wochen nach Heilung der ekzematösen Veränderungen entwickelten sich ebenfalls auf beiden Handrücken in nahezu symmetrischer Weise, doch nur in einigen Teilen der ekzematös erkrankten Haut kleine punktförmige Veränderungen, die nach 40–50 Tagen stationär blieben. Die Affektion bestand aus teils isolierten, teils gruppierten milienartigen Bildungen von weißlicher bis gelblicher Farbe. Bei Untersuchung mit der Lupe sind sie als Zysten erkennbar. Die mikroskopische Untersuchung ergibt an einem exzidierten Stück als Hauptveränderung in den obersten Schichten des Korioms gelegene zystische Bildungen. Die meist dünne Wand der Zysten besteht aus ein bis drei Lagen von Epithelzellen, welche eine Bindegewebsschicht umgibt. Das die Zysten ausfüllende Keratin hat sich ohne intermediäre Eleidinbildung entwickelt.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

E. A. Oliver, Multiple Lymphangiome der Haut. Arch. of Derm. and Syph. Bd. 3. Heft 5.

Kasuistischer Beitrag. Die erbsen- bis nußgroßen, blauroten, weichen Tumoren saßen an beiden Händen, Unterarmen sowie an der 3. Zehe des rechten Fußes. Histologisch gehören die Lymphangiome in die 2. Klasse der Unnaschen Einteilung.

Schreus-Bonn.

Joh. Fabry und Ziegenbein-Dortmund. Über 2 Fälle von Lymphangioma circumscriptum naeviforme. D. W. Bd. 72, 3.

Der erste Fall -- bei einem jetzt 47 Jahre alten Gasarbeiter -- wird von *Fabry* bereits seit 25 Jahren beobachtet; der zweite Fall -- bei einem 11 Jahre alten Kinde -- ist neueren Datums. Lokalisation: rechter Unterschenkel resp. mediale Seite des linken Fußrückens. Cfr. Photographie, die beide Fälle gut wiedergibt. Histologisch Hyperkeratose, Akanthose oberflächliches Lymphangiom, kombiniert mit tiefem Hämangiom.

Arthur Alexander-Berlin.

Jjiri T. und M. Tajaka, Über einen Fall von riesiggroßem Lymphangioma cysticum bei einem Säuglinge. Jap. Zeitschr. f. Derm. u. Urol. Vol. XX. fasc. 11. November 1920.

(Kein Autoref.)

Edm. Hofmann-Bonn.

O. J. Wijnhausen-Amsterdam. **Über Xanthomatose in einem Falle rezidivierender Pankreatitis.** B. kl. W. 1921. 43.

Der betreffende Patient hatte sehr hohe Cholestearinwerte in seinem Blut. Die Xanthome entstanden bei fettreicher Diät; bei fettarmer verschwanden sie wieder.

Arthur Alexander-Berlin.

C. de Gamrat, **Un cas de xanthomes multiples dits „en tumeurs“ avec diabète concomitant. Contribution a l'étude des xanthomes.** (Ein Fall von multiplen Xanthomen. sog. Xanthomen „en tumeurs“ bei gleichzeitig bestehendem Diabetes. Ein Beitrag zur Xanthomfrage.) *Ann. de Derm. et de Syph.* 1920. Nr. 11.

Beschreibung eines Falles mit ausführlicher Darstellung der histologischen Verhältnisse, insbesondere der Cholestearinablagerung, wobei innerhalb und außerhalb der eigentlichen Knoten die Durchsetzung der Kapillarwandung mit lipoiden Körnchen hervorgehoben wird, deren Vorhandensein für eine Ablagerung infolge Hypercholestearinämie mit nachfolgender Phagozytose (durch sog. Xanthomzellen) und fibröser Gewebsreaktion spricht.

E. Zurhelle-Bonn.

B. Throue und *H. Goodman*, **Pseudoxanthoma elasticum.** *Arch. of Derm. and Syph.* Bd. 4. Heft 4 (Oktober 1921).

Die Verf. geben eine genaue klinische und histologische Beschreibung dieser äußerst seltenen Dermatose mit ausführlicher Literaturübersicht. Zum Schluß wird ein weiterer Fall kurz erwähnt.

Schreus-Bonn.

F. J. Eichenlaub, **Fibromyxom** -- wahrscheinlich ein linearer Naevus. *Arch. of Derm. and Syph.* Bd. 3. Heft 2.

Bericht über einen von der Achselhöhle bis zur Hohlhand reichenden schlaffen, lappigen, wurstförmigen Tumor, von dem Durchmesser des halben Armes. Histologisch erwies sich das Gebilde als Fibromyxom.

Schreus-Bonn.

E. Kuznitsky und *A. Grabisch*, **Über myxomatöse Fibrosarkome der vorderen Brustwand.** *A. f. D.* Bd. 131. S. 24.

Bei 3 Fällen (2 weibliche und 1 männlicher Pat.) bestanden in der Haut zwischen Clavicula und Mamma seit früher Jugend langsam gewachsene knolligkleine, einesteils bläulichrote, harte, andernteils bräunlichgelbe, transparente, weich-elastische Tumoren, die zunächst klinisch an Rezidivknoten von Mammakarzinom erinnerten, jedoch meist auf der Unterlage mit der Haut verschieblich waren und die Drüsen frei ließen. Histologisch boten die harten Knoten den Charakter der Fibrosarkome dar, während die weichen sich als myxomatös umgewandelt erwiesen und an der Basis nur noch den ursprünglich fibromatösen Typus erkennen ließen. Ein infiltratives Wachstum war stellenweise als Eindringen in die Muskulatur erkennbar.

R. Habermann-Köln.

A. Buschke, **Über den Ursprung der teleangiektatischen und anämischen Naevi.** *A. f. D.* Bd. 129. S. 233.

Die Beobachtung einer Kombination beider Naevusarten bei ausgehneter Entwicklung an demselben Individuum in 2 Fällen veranlaßt Verf. zur Annahme einer gemeinsamen Ursache, die er in einer primären

Anomalie des Gefäßnervensystems, einem primären Nervenmaevus, erblickt. Während für den *N. anaemicus* mangels nachweisbarer anatomischer Veränderungen diese neurogene Ätiologie (Fehlen der Vasodilatoren) schon früher vermutet und experimentell begründet wurde, könnte beim *N. teleang.* der stets vorhandene Befund der Gefäßdilatation und-neubildung dagegensprechen; immerhin kann dieser als Folge der schon im fötalen Leben, einer Zeit stärksten Proliferationsvermögens des Organismus, fehlenden Vasokonstriktoren gedeutet werden. Dafür sprechen auch Versuche des Verf., wobei er durch Adrenalininjektionen in Feuernäler nicht vermochte, durch Vasokonstriktion Anämie zu erzeugen.

R. Habermann-Köln.

Albert Wilhelm Franz, Ein seltener Fall von Narbenkeloiden nach Kriegsseifenanwendung bei Skabies. (Inaug.-Dissert. Bonn. Juni 1921.)

Im Gegensatz zu *Kaposi* und *Hebra* wie neuerdings zu *Joseph* sind die meisten Autoren der Ansicht, daß eine histologische Scheidung zwischen Narbenkeloid und spontanem Keloid nicht möglich sei. Bei der 19 jährigen Patientin des Verf., die bei einer Skabies energische Einreibungen mit Kriegsseifenlauge vorgenommen und im Anschluß an ausgedehnte Wunden Keloide von beträchtlicher Ausdehnung bekommen hatte (z. T. bis 20 cm lang) war folgender — von dem bekannten abweichender — histologischer Befund zu erheben: Mastzellen am stärksten am Rande der Geschwulst, aber auch zahlreich in den mittleren Teilen; an den Gefäßen starke adventitielle Wucherung, in deren Umgebung reichlich Plasmazellen. Die Grundsubstanz bestand hauptsächlich aus kollagenen Fasern. Es handelte sich weniger um eine hypertrophische Narbe als um ein Narbenkeloid.

Naß-Bonn.

A. N. Creadick, Condylomata acuminata. Journ. A. M. A. Vol. 75. Nr. 16. Oktober 16, 1920.

Eine zum großen Teil literarische Arbeit über Entstehung, Klinik und Therapie der Condylomata acuminata. Von 20 Fällen haben 10 positive Wa.-R., 5 Gonorrhöe und 2 Gonorrhöe in der Anamnese. Dunkel pigmentierte Rassen sind prädisponiert.

Edm. Hofmann-Bonn.

J. H. Stokes und A. J. Scholl, Ein Fall von Paraffinöltumor. Arch. of Derm. and Syph. Bd. 4. Heft 1 (Juli 1921).

Nach der Anamnese erhielt der Patient wahrscheinlich eine Injektion von Kampfer in Paraffinöl 18 Monate vorher. Nach einer Infektion an der Hand mit Lymphangitis traten am Oberarm einige Wochen später Knötchen auf, die Tuberkulose oder malignem Tumor glichen. Mikroskopisch zeigten sich Fremdkörperriesenzellen mit Öleinschlüssen.

Schreus-Bonn.

G. M. McKee und G. C. Andrews, Synovialknoten der Finger. Arch. of Derm. and Syph. Bd. 4. Heft 2 (August 1921).

Es wird eine Beschreibung von auf den Streckseiten der Finger, über den Gelenken lokalisierten etwa erbsengroßen Knoten gegeben. Sie enthalten eine sirupöse, weißliche oder bräunliche Flüssigkeit. Kommunikation mit den Gelenken ist nicht nachzuweisen; desgleichen sind es keine eigentlichen Schleimbeutel. Beschreibung von Fällen mit Abbildungen. Röntgen-

behandlung („verschiedene kleine Dosen“) sowie Radium sind am wirksamsten, daneben auch Exzision, Kohlesäureschnee oder Elektrolyse.
Schreus-Bonn.

A. Margolies und F. Weidman, Statistische und histologische Studien über Morbus Fordyce. Arch. of Derm. and Syph. Bd. 3. Heft 6.

Nach einer ausführlichen Besprechung der Literatur und einer statistischen Zusammenstellung der Krankheit bezüglich ihrer Häufigkeit in den verschiedenen Lebensaltern und ihrer Lokalisation bringen die Verf. histologische Untersuchungen über 74 Fälle bei Menschen und 3 bei Affen. Der Zweck der Untersuchung war, klarzustellen: 1. ob Talgdrüsen in den Flecken vorhanden sind oder nicht; 2. ob der Fleck als solcher zu den Talgdrüsen in Beziehung gebracht werden kann; 3. ob der Fleck die Talgdrüse selbst ist. Bezüglich der ersten Fragestellung fanden die Verf., daß in allen Fällen Talgdrüsen gefunden werden, wenn Flecken da waren, andernfalls jedoch keine. Rudimentäre Haare werden nicht gefunden. Die zweite Frage wurde durch besondere Kennzeichnung der Flecken (z. B. durch Tätowierung) dahin beantwortet, daß der Eindruck der Flecken durch die Drüse hervorgerufen wird. Endlich wurde die Vermutung widerlegt, daß eine Färbung des Epithels u. dgl. den Eindruck des Flecks hervorruft. Bezüglich der Pathogenese wird die Auffassung vertreten, daß es sich um embryonale Anlagen handelt. (Nach *Audry und Sutton.*) *Schreus-Bonn.*

Hans Ritter-Hamburg, Zur Ätiologie der Granulosis rubra nasi. D. W. Bd. 72, 18.

Tuberkulös belastete Patientin von 16 Jahren, die an Erythema induratum, papulo-nekrotischen Tuberkuliden und Granulosis rubra nasi litt. Das Erythema induratum heilte auf Röntgenbestrahlung; das andere Tuberkulid verschwand auf *Ponndorfsche* Tuberkulinimpfung und die Granulosis rubra nasi ebenfalls auf *Ponndorf.* Verf. ist daher geneigt, die letztgenannte Affektion ebenfalls als Tuberkulid anzusprechen.

Arthur Alexander-Berlin.

Hans Balzerrek-Danzig, Multiple intrathorakale Metastasen nach maligner Degeneration eines Naevus pigmentosus. B. kl. W. 1921. 45.

Fast 30 Jahre nach der Exstirpation eines wahrscheinlich sarkomatös degenerierten Naevus pigmentosus tritt ein Rezidiv auf, das zu multiplen, besonders intrathorakalen Metastasen von ansehnlicher Größe geführt hat.

Arthur-Alexander-Berlin.

Benjamin Franklin Davis, Paraffinoma and Wax Cancer. V. J. Am. m. Ass. Vol. 75, Nr. 25. December 18, 1920.

Im Anschluß an einen Fall von Paraffinkrebs der Wange nach Injektion aus kosmetischen Gründen werden Pathologie und Ätiologie dieser Karzinome diskutiert. Es kommt keine spezifische Eigenschaft des Paraffins, sondern nur lang fortgesetzte chemische Reizung als auslösend in Frage.

Edm. Hofmann-Bern.

Everett S. Lain, A Clinical Study of Epithelioma of the Lower Lip. Journ. A. M. A. Vol. 75. No. 16. Oktober 16, 1920.

Die Epitheliome der Unterlippe werden in 3 Klassen eingeteilt: 1. ober-

flächliche mit geringen und späten Metastasen und 2. solche, die zu einem Drittel etwa auf die Schleimhaut übergreifen und deren Drüsenmetastasen bei gründlicher Untersuchung bald erkennbar sind, 3. prognostisch ungünstige Fälle, die besonders auf der Schleimhaut lokalisiert sind. Von 122 Patienten waren nur 5 Frauen. Sehr oft war Zigarren- oder Pfeifenrauchen ätiologisch beteiligt. Therapie: Operation, Röntgen, Radium.

Edmund Hofmann-Bonn.

N. Austin Cary, Frequency of Syphilis with Cancer of the Lips, Tongue and Buccal Mucous Membrane. Journ. A. M. A. Vol. 75. No. 13. Sept. 25, 1920.

An Hand von Statistiken wird dargestellt, daß in 6,23 % der Mundkarzinome positive Wa.-R. gefunden wird. Der Vergleich der einzelnen Lokalisationen zeigt die interessante Tatsache, daß 14,5 % von Zungenkrebsen mit Syphilis vergesellschaftet vorkommen im Gegensatz zu dem ganz geringen Zusammentreffen an anderen Stellen (Lippen, Schleimhaut). Die Indikation zum chirurgischen Eingreifen wird durch die Ätiologie natürlich nicht beeinflußt.

Edmund Hofmann-Bonn.

Martinotti, L., Ein Fall von multiplen Plasmozytomen der Vulva. Haematologica 1920. Heft 3.

Die seltenen Bildungen hatten sich bei der 58 jährigen Patientin *Martinottis* seit zwei Jahren entwickelt. Es handelt sich um unregelmäßige Infiltrate an der Innenseite der beiden großen Schanlippen und an den vorderen und hinteren Kommissuren, die nahezu symmetrisch sich gebildet haben. Die Haut darüber ist teils glatt, etwas narbenähnlich, an anderen Stellen erodiert, an anderen tumorartig aufgetrieben; an einzelnen Stellen bestehen papillomatöse Wucherungen. Die Infiltrate weisen eine bemerkenswerte, teilweise knorpelartige Härte auf. Histologisch finden sich die ausgesprochensten Veränderungen im Korium, nämlich dichte Plasmazellenhäufungen, und zwar handelt es sich um typische Plasmazellen mit exzentrischem Kern und reichem basophilem Granoplasma. Neben diesen ausschließlich aus Plasmazellen zusammengesetzten Infiltraten finden sich Anhäufungen von Lymphozyten und Leukozyten.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

W. G. Wander, Epitheliome auf Lupus erythematodes. Arch. of Derm. and Syph. Bd. 3. Heft 1. Vier kasuistische Beiträge. *Schreus-Bonn.*

Geldmacher, Max, Ein Fall von Dystrophia adiposo-genitalis mit Cutis laxa und hochgradiger Vulnerabilität der Haut. (Inaug.-Dissert. Bonn. Oktober 1920.)

Der 9 jährige Patient, in dessen mütterlicher Aszendenz Tuberkulose vorkommt, ist von normalem Körperbau und normaler Größe, zeigt eine besonders an den unteren Extremitäten, aber auch an den Fingern und anderen Körperteilen in großen Falten abhebbare, auf der Unterlage verschiebbliche Haut. An den Armen und vielen anderen Stellen zahlreiche, von früheren Stoßverletzungen herrührende Narben, an der Patella blau-rote Beulen und Flecke. Auf der linken Tibia ein klaffendes Ulkus mit bräunlichen Granulationen und blaurot verfärbtem Rand, am Knochen adhärent. Nägel nicht verändert, ebenso die Schleimhaut des Mundes.

Abnorm große Exkursionsfähigkeit der Gelenke. Unterhautfettgewebe stark entwickelt. Röntgenologisch kein Hypophysentumor. Linker Hoden weder im Skrotum noch im Leistenkanal fühlbar. Befund der Augenklinik: Die Hyperämie der Papille und der Netzhaut ist als eine im Anschluß an interkraniale Veränderungen entstandene Hyperämie aufzufassen. Die Erscheinungen der Haut sind bisher unter dem Krankheitsbild der Dystrophia adiposo-genitalis nicht beschrieben. Anatomisch läßt sich keine Erklärung für die Cutis laxa gewinnen. Wahrscheinlich sind die Hautanomalien auf eine veränderte Funktion der Blutdrüsen zurückzuführen.

Naß-Bonn.

Hans Curschmann-Rostock, Über sklerodermische Dystrophien. M. Kl. 1921. Nr. 41.

Mitteilung einer Reihe von „sklerodermischen Dystrophie“-Erkrankungen, ausgehend von der Krankendemonstration eines schwächlichen, imbezillen 42 jährigen Degenerierten mit Sklerodaktylie, Sklerodermie des Gesichts, Fehlen der palpablen Schilddrüse, Zahnausfall, starken Pigmentierungen, sexueller Impotenz und Frigidität, Blutdrucksenkung, Anhidrosis, Epilepsie und fortschreitender Kachexie -- kurz mit dem Bilde allgemeiner Dystrophie und pluriglandulärer Insuffizienz, deren eines Symptom auch die Sklerodermie sei. Curschmann folgert aus derartigen Beobachtungen, daß die *symmetrische* Sklerodermie nicht schlechthin als Vaso-Trophoneurose der Haut und der Bewegungsorgane allein, sondern häufig als eine *Erscheinung allgemeiner* Dystrophie anzusehen ist. Dies gelte freilich nur für die symmetrischen oder diffusen Formen, nicht für die fleckenförmige Sklerodermie, die meist ohne Störung des Allgemeinbefindens auftritt. Besonders verweist C. also darauf, daß die sklerodermische Dystrophie kein einheitliches, sondern ein vielgestaltiges Symptomenbild ist. Pluriglanduläre Insuffizienz und Sklerodermie seien hierbei als gemeinsame Folgen einer primären Schädigung des „nutritiven Zentrums“ anzusprechen, das in den zerebralen und spinalen Ursprungsstätten des Sympathicus und Parasympathicus zu suchen wäre. Bedeutendes Interesse erwecke hierbei die neuerdings aufgeworfene Frage, ob nicht auch die Haut selbst endokrine Eigenschaften besitze.

Fritz Callomon-Dessau.

B. Pontoppidan, Subkutane und periartikuläre Knötchen von Kalziumphosphat. Ugeskrift f. Læger. 1921. Nr. 34. S. 1121.

Mitteilung eines Falles dieser ziemlich seltenen Krankheit bei einer 64 jährigen Frau, die auch eine Sklerodermie hat. Die Knötchen haben sich seit ungefähr 10 Jahren entwickelt und sind an den Händen und Füßen lokalisiert. Die Kalkkonkremente entleeren sich oft spontan.

Kissmeyer-Kopenhagen.

C. Bruhns, Über Knotenbildungen bei Sklerodermie. A. f. D. Bd. 129. S. 178.

Bei einem 13 jährigen Knaben bestanden an Brust- und Bauchhaut Gruppen von linsen- bis pfenniggroßen, 1—2 mm prominierenden, maßig harten, blaubräunlichen bis normalhautfarbenen Knötchen, die am Oberschenkel ebenfalls vorhanden waren, hier aber am Rande einer streifenförmigen, typischen Sklerodermie standen, in die sie kontinuierlich über-

gingen. Histologisch war eine Verdichtung des kollagenen Gewebes, dabei keine Entzündungsvorgänge festzustellen. Diese Knötchen sind vielleicht als Vorstadien eines späteren Übergreifens des Sklerodermieprozesses vom subkutanen Gewebe auf die Haut aufzufassen und wohl zu unterscheiden von jener anderen Art bei Sklerodermie vorkommender knotiger Vorwölbungen, die durch Ablagerung von Kalksalzen entstehen und dementsprechend histologisch sowie im Röntgenbild leicht erkennbar sind.

R. Habermann-Köln.

Georges Thibierge et Pierre Legrain, Sur l'ichtyose foetale. (Über die Ichthyosis congenita.) Ann. de Derm. et des Syph. 1921. Nr. 7.

Vier Krankheitsfälle von Ichthyosis congenita beim Erwachsenen geben den Anlaß einer eingehenden Schilderung und Abgrenzung dieses Leidens.

E. Zurhelle-Bonn.

J. Golay, Sur l'hyperkératose diffuse congenitale. (Über Hyperkeratosis universalis congenita.) Ann. de Derm. et de Syph. 1921. Nr. 3.

G. berichtet über Ichthyosis congenita bei einem 3 Wochen alten Mädchen, das nach weiteren 3 Wochen an Bronchitis starb. Nach Aussage der Mutter waren von 6 anderen Kindern 2 Brüder und eine Schwester an Ichthyosis congenita gestorben. Gleichzeitig gab die Mutter an, während der Schwangerschaft vor Geburt der erkrankten Kinder eine unwidderstehliche Lust auf Kochsalzgenuß gehabt zu haben. Die Möglichkeit einer derartigen Stoffwechselstörung, deren Einwirkung auf die Nieren der Mutter und die Zusammensetzung des Blutes von Mutter und Kind sich unserer Kenntnis vorläufig entzieht, wird zugegeben.

E. Zurhelle-Bonn.

C. S. Wright, Porokeratosis. Arch. of Derm. and Syph. Bd. 4. Heft 4 (Oktober 1921).

Bearbeitung eines Falles dieser seltenen Keratose, die Verf. unter die verrukösen Naevi rechnen möchte.

Schreus-Bonn.

Konrad Scholl-München, Ein halbseltig lokalisierter Fall von Porokeratosis Mibelli. D. W. Bd. 72, 1.

13 Jahre altes Kind mit epileptischen Anfällen und mehreren z. T. sehr typischen Stellen in Kreisform (gute Abbildung!). Histologisch: Granulose, Porokeratose, Hyperkeratose (cfr. D. Z. Bd. 29. Heft 4).

Arthur Alexander-Berlin.

Menahem Hodara-Konstantinopel, Ein Fall von Porokeratosis Mibelli. D. W. Bd. 73, 40.

42 Jahre alte Frau mit 25--30 auf den Handrücken beiderseits verteilten Effloreszenzen, deren ungefähr 20 unter der Form von kleinen harten hornartigen hervorragenden Knötchen, 5 schon zu von Wällen oder Teilen harter peripherer Wälle umgebenen Flecken umgewandelt. Man sieht einige von diesen Flecken untereinander verschmolzen und mit den harten hornartigen Wällen oder Teilen von Wällen polyzyklisch zirzinäre bizarre geographische Formen bilden.

Arthur Alexander-Berlin.

Leland H. Anderson, Generalized Neurofibromatosis. With Report of a Case. The Journ. of the A. M. A. Vol. 74. No. 15. April 10, 1920.

Ein besonders ausgeprägter Fall von Recklinghausenscher Krankheit

wird genau beschrieben. Der Körper des Patienten trägt mehr als 3000 Tumoren. Besonders sind mehrere Hirnnerven ergriffen, (Olfactorius, Opticus, Oculomotorius, Trigemini, Facialis und Cochlearis) und wesentliche psychische Veränderungen vorhanden. *Edmund Hofmann-Bonn.*

O. L. Levin, Die Beziehung der Recklinghausenschen Krankheit zum endokrinen System. Arch. of. Derm. and Syph. Bd. 4. Heft 3 (Sept. 1921).

Der Verf. sucht durch eine ausführliche Literaturübersicht und Besprechung eines Falles die endokrine Ursache der Krankheit zu begründen. Besonders das Zusammentreffen mit Addisonseher Krankheit gibt hierbei zu denken. Als Therapie sollte mehr als bisher die Organotherapie (Suprarenin, Thyreoidea- und Hypophysenextrakt) zur Anwendung und Prüfung gelangen. *Schreus-Bonn.*

R. S. Weiff, (A) v. Recklinghausensche Krankheit bei Neger. (B) Verbiegung der Wirbelsäule bei v. Recklinghausenscher Krankheit. Arch. of. Derm. and Syph. Bd. 3. Heft 2.

Kasuistische Beiträge. Bezüglich der Verbiegung der Wirbelsäule wird gesagt, daß sie in allen Fällen zu finden ist. Der innere Zusammenhang wird nicht eruiert. *Schreus-Bonn.*

O. L. Levin und E. B. Smith, Pityriasis rubra pilaris. Arch. of. Derm. and Syph. Bd. 3. Heft 1.

Bericht über einen typischen Fall von Pityriasis rubra pilaris bei einem 61 jährigen Mann, der Zeichen von Dysfunktion der Thyreoidea bot. Heilung in 3 Monaten trat allein durch Medikation von Thyreoidea-Tabletten ein. *Schreus-Bonn.*

L. M. Pautrier et M^{lle} Olga Eliascheff, Contribution a l'etude de la dermatite chronique (Erythromélie de Pick, acrodermatitis chronica atrophicans de Herxheimer). (Beitrag zum Studium der Dermatitis chronica atrophicans [Erythromélie Pick, Acrodermatitis chronica atrophicans Herxheimer]). Ann. de Derm. et de Syph. 1921. Nr. 6.

Die Autoren erinnern daran, daß von 70 in der Literatur niedergelegten Beobachtungen von Acrodermatitis chronica atrophicans je 2 Fälle von amerikanischen und französischen und 3 Fälle von italienischen Autoren beschrieben wurden, während alle übrigen sich auf deutsche, österreichische und polnische Beobachter verteilen. Während eines einjährigen Aufenthaltes in Straßburg konnten sie 2 Fälle bereits sehen, von denen einer mit genauen histologischen Angaben beschrieben wird. Ätiologisch wurden endokrine Störungen (von Seite der Schilddrüse?) in Betracht gezogen. *E. Zurhelle-Bonn.*

C. Hegler-Hamburg, Über Striae distensae cutis. D. W. Bd. 72, 18.

Entstehung von Striae distensae auf der rechten Brustseite eines 16 Jahre alten Mannes, der eine linksseitige Pleuritis exsudativa durchgemacht, hat und bei dem dann wohl durch das vikariierende Emphysem die gesunde rechte die vorher stärker ausgedehnte linke Seite um 5 cm übertraf. Verf. will trotzdem die Striae nicht nur durch die Zerrung erklären. Es muß noch eine besondere Schädigung der Haut vorliegen, wie sie durch die überstandene fieberhafte Erkrankung ganz besonders in der Haut jugendlicher Individuen geschaffen wird. *Arthur Alexander-Berlin.*

Dermatologische Zeitschrift. Bd. XXXVII. Heft 1/2.

8

Ch. Lenormant, Un nouveau cas de pachydermie vorticellée du cuir chevelu. (Ein neuer Fall von Cutis gyrata des behaarten Kopfes). Ann. de Derm. et de Syph. 1921. Nr. 7.

Zweiter, mit Abbildungen des Zustandes vor und nach der Operation versehener Beitrag zur operativen Entfernung tumorartiger Bildungen von Cutis gyrata, wie Autor sie in Ann. de Derm. et de Syph. 1920. Nr. 5 angegeben hatte.

E. Zurlhelle-Bonn.

Olaf Blegvad und H. Haxthausen, Blaue Sklerae und Tendenz zu Knochenbrüchen mit fleckförmiger Hautatrophie und zonulärer Katarakt. Hospitalstidende. 1921. S. 609. (Dänisch.)

Von dem zuerst 1900 von *Eddowes* beobachteten Krankheitsbild haben Verff. einen Fall bei einer 23jährigen Dame observiert. Der Großvater hatte dasselbe Leiden und außer der Mutter auch 3 Mutterschwestern; eine dieser hat 7 Kinder, wovon 3 (Mädchen) angegriffen sind. Die Patientin hat 2 Schwestern, wovon eine befallen ist, und einen Bruder, der auch die Krankheit hat. Die meisten haben blaue Sklerae und Knochenbrüche; einige sind auch schwerhörig. Eigentümlich für die von *Bl.* und *H.* beschriebene Patientin ist ihre zonuläre Katarakt (ein auch selbst erbliches Leiden) und die fleckenförmige Hautatrophie an Hals und Brust, die ganz den Typus des von *Thibierge* beschriebenen Hautleidens Atrophodermie erythémateuse en plaques a progression excentrique (Atrophia maculosa cutis) hat. Es ist möglich, daß auch die Hautatrophie dieselbe Ursache hat wie die übrigen Symptome: eine angeborene Anomalie der Mesodermalanlage.

A. Kipfmeyer-Kopenhagen.

Dermatologie.

Allgemeine Pathologie. Pathologische Anatomie. Bakteriologie.

S. Bergel-Berlin, Die Lymphozytose, ihre experimentelle Begründung und biologisch-klinische Bedeutung. B. kl. W. 1921, 34.

Die Lymphozytose ist eine gesetzmäßige Abwehrreaktion des Organismus gegen schädigende Stoffe fettartigen Charakters — eine Folge der lipolytischen Tätigkeit der Lymphozyten (*B. kl. W.* 1919, 39). So hat man z. B. infolge der Erkenntnis der Lipolyse der Tuberkelbazillen durch die lymphozytären Elemente allen Grund, die Unwallerung des Tuberkels mit Lymphozyten, ihr Auftreten in tuberkulösen Exsudaten als ein natürliches Heilbestreben des Körpers anzusehen. Auch bei syphilitischen Erkrankungen ist die erhöhte Lymphozytose und das gesteigerte Fettspaltungsvermögen des Blutes als ein Zeichen einer, wenn auch oft unzureichenden, aber bemerkenswerterweise mit der Antikörperbildung meist parallel gehenden Abwehrbestrebung des Körpers zu deuten. In sehr lymphozyten- und plasmazellreichen Infiltraten, besonders in Gummiknoten, sind Spirochäten ebenso wie Tuberkelbazillen in lymphozytenreichen Tuberkeln nur schwer nachweisbar, weil ihr Lipoid wahrscheinlich durch die Lymphozytenlipase geschädigt, z. T. zerstört ist. Bei der Rückbildung syphilitischer Prozesse erfolgt eine starke Ansammlung von Lymphozyten und Plasmazellen im Krankheitsherde, was wohl in ursächlichem Zusammenhange mit dem Heilungsvorgang steht. Die Lues maligna dagegen, bei der keine oder nur eine sehr mangelhafte Reaktion

des lymphatischen Apparates eintritt, nimmt meist einen überaus schweren Verlauf, weil der wirksame Körperwiderstand ausbleibt.

Arthur Alexander-Berlin.

K. Kreibich-Prag, Über das Verhalten der Haut um offene Wunden. B. kl. W. 1921, 22.

Ein umschriebener Teil der Haut der linken Körperhälfte erleidet eine Verbrennung. Solange die Wunde offen war, d. h. Nervenendigungen ungedeckt freilagen, besteht auf der gesamten entsprechenden Körperhälfte, streng halbseitig lokalisiert, eine auffallend starke Neigung zu Cutis anserina. Offenbar passierte die von der kranken Stelle ausgelöste afferente Reizung das Rückenmark und reizte die pilomotorischen Bahnen der gesamten Körperhälfte.

Arthur Alexander-Berlin.

A. Buschke und E. Sklarz-Berlin, Zur Kenntnis der Physiologie des Hautsympathicus. D. W. Bd. 72, 12.

Verff. gingen von der Absicht aus, die Gefäßfunktionen der Haut unter normalen Bedingungen und besonders auch bei Hautkrankheiten zu studieren und sich auf diese Weise wenigstens über einen Teil der Sympathikusfunktionen der Haut ein Urteil zu bilden (Gefäße, Arrectores pilorum, Drüsen). Sie benutzten zu diesem Zwecke das Epirenan, das die Endapparate des Sympathikus, und zwar die myoneurale Junktion, in den von ihm versorgten Organen erregt. Sie gingen meist so vor, daß sie intrakutan 0,2 der Lösung injizierten um eine Quaddel zu erzeugen, und zwar wurde meist nicht in die zu untersuchende Stelle direkt eingestochen, sondern so, daß dicht in deren Nähe injiziert wurde und die Epirenanlösung bei ihrer Ausbreitung in der Haut den gewünschten Ort von selbst erreichte. Die Verff. bewirkten dadurch, daß die sich nun ergebende Veränderung unbeeinflusst durch mechanische Irritationen — sei es durch den Stich oder die Spannung der Quaddel — auftreten konnte. Diese Methodik halten die Verff. auch für spätere Untersuchungen für besonders wertvoll. Die Resultate bei den einzelnen Hautkrankheiten entziehen sich wegen ihrer großen Verschiedenheiten der Wiedergabe im Referat und müssen vom Interessenten im Original nachgelesen werden.

Arthur Alexander-Berlin.

Ernst Sklarz-Berlin, Die Haut als therapeutisches Organ. Eine Reminiszenz an *Edward Jenner*. B. kl. W. 1921, 45.

Besprechung eines im Jahre 1822 in London erschienenen Buches *Jenners*, in dem dieser sich mit der Frage des Einflusses künstlich erzeugter Eruptionen auf verschiedene Krankheitsprozesse beschäftigt. Verf. hebt hervor, daß wir demnach bereits vor 100 Jahren in *Jenners* Werk das finden, was wir heute unter dem Begriff der inneren Sekretion der Haut und der Antikörperbildung in ihr verstehen.

Arthur Alexander-Berlin.

Willy Pick-Prag, Blutzuckerbestimmungen bei Psoriasis, Furunkulose, Lues. D. W. Bd. 72, 15.

Ausgehend von den Beziehungen zwischen dermatologischen Erkrankungen und Stoffwechsel werden bei einer Reihe von Dermatosen Blutzuckerbestimmungen ausgeführt. Bei Psoriasis fand sich nahezu konstant eine Erhöhung des Blutzuckerspiegels. Bei Furunkulose wurde

8*

in der Mehrzahl, bei Lues II in der Hälfte der Fälle Hyperglykämie gefunden. Auch bei Einzelfällen anderer dermatologischer Krankheiten (Lupus vulgaris, Impetigo contagiosa, Neurodermitis u. a.) wurde Blutzuckersteigerung festgestellt.

Arthur Alexander-Berlin.

E. Wentzler, Cholesterinwerte im Blute bei Varizellen. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 21. H. 2. 1921. S. 165--170.

Alle Varizellenfälle zeigten nach Beginn der Infektion eine Verminderung des Cholesterinbestandes auf subnormale Werte während des exanthematischen Stadiums der Erkrankung. Nach der Genesung trat durchweg ein Steigen bis auf die unterste Grenze der normalen und auf höhere Werte ein.

M. Lewitt-Berlin.

Ernst Slawik, Eine besondere Kältewirkung auf die Haut einzelner Säuglinge. Ztschr. f. Kinderheilk. 26. Bd. 1920. S. 1--11.

Verf. beobachtete an manchen Kindern beim Aufwickeln oder Entblößen an den Knien und ihrer Nachbarschaft eine eigentümliche Veränderung der Haut. Das vorher glatte Niveau derselben wird uneben, kleinhöckerig und blaß und sieht schließlich wie gefeldert aus. Dieses Phänomen ist meist nur in geringem Grade ausgeprägt und nur bei genauerer Besichtigung kenntlich. In der Literatur liegt bisher nur eine Veröffentlichung von *Blattner* aus der *v. Pfaunder* sehen Klinik vor (Wien klin. Rdsch. 1908. 37 u. 38). *Slawik* gelangt jedoch zu einer anderen Auffassung des Phänomens. Vermutlich handelt es sich um besondere anatomische oder funktionelle Eigentümlichkeiten der Haut, die in der konstitutionellen Anlage solcher Kinder begründet sind. Die Beziehungen zwischen Hautphänomen und exsudativer Diathese dürften keine zufälligen sein.

M. Lewitt-Berlin.

Bruno Nickau, Anatomische und klinische Beobachtungen mit dem Hautkapillarmikroskop. D. Arch. f. klin. Med. 132. Bd. 5. u. 6. H. 1920.

Mit dem auf Anregung *Otfried Müllers* geschaffenen Hautkapillarmikroskop, das Einblick bis in die Papillen und die oberen Koriungefäßnetze gewährt, hat Verf. am Lebenden biologische und pathologische Beobachtungen gemacht. Die Hautkapillaren stehen in den verschiedenen Körpergegenden verschieden dicht und sind bei Reizwirkung in größerer Zahl sichtbar als bei Ruhe der Hautgefäßinnervation. Stets sind die Papillarkapillaren gut gefüllt und zahlreich sichtbar an der Beugefläche des Handgelenks. Jede Papille enthält eine Kapillarschlinge, deren Form verschieden gestaltet sein kann. Nur die Zungenpapillen enthalten zentralstehende Kapillarschlingenbüschel. Die Form der Koriumpapillen ist sichtbar, sobald Hautpigmentierung erfolgt ist.

Aus dem umfangreichen *klinischen* Teil der Arbeit sei besonders auf die mikroskopischen Hautbefunde bei Psoriasis, *Werthof* scher Krankheit, Polycythaemia vera, Scharlach, Syringomyelie, Erythromelalgie und *Raynaud* scher Krankheit hingewiesen. Bei der Lichtwirkung auf die Haut ist die Gefäßendothelschädigung und der erfolgte Ödemaustritt zu sehen. Bei lichtpigmentierter Haut ist die Pigmentablagerung im Stratum germinativum und die dadurch bedingte Abdeckung der darunter gelegenen Hautgefäße zu sehen. Die Hautgefäßerweiterung überdauert noch lange Zeit das Hautpigment. Bei der Röntgendermatitis erfolgt die Degeneration

der Gefäße viel tiefer reichend und in stärkerem Maße als bei Lichtwirkung. Der Zelltod ist an der diffusen eigentümlichen hämorrhagischen Verfärbung der Kutis zu sehen sowie an der eigenartigen schrumpfenden Veränderung der Hornschicht und an dem Fehlen jeglicher Pigmentierung.

M. Lewitt-Berlin.

Ph. O. Stüßmann, Studien über die Resorption von Blei und Quecksilber bzw. deren Salzen durch die unverletzte Haut des Warmblüters. Arch. f. Hyg. 90. Bd. 5. Heft. 1921. S. 175—238. (Mit 1 Tafel.)

Aus der umfangreichen Arbeit mit wertvollem Literaturverzeichnis sei besonders hervorgehoben, daß der Verf. großen Wert auf die Methodik der Hautresorptionsversuche legte, da die Schwierigkeiten und Unsicherheiten der Versuchsanordnung besonders zahlreich sind, wenn es gilt, an Tieren wochenlang ununterbrochene Studien zu machen. Über die Wahl des Versuchsobjektes und die Versuchsanordnung ist im Original Näheres zu finden.

Die Applikation in fettigem Medium ist der wässrigen Applikation physiologisch insofern gleichwertig, als auch bei ihr das Eindringen der gelösten Stoffe in osmotischen Vorgängen beruht. Die Einmassierung fettig gelöster Substanzen führt nur eine anfängliche Beschleunigung der Resorption herbei, nicht aber eine Durchschnittserhöhung des Resorptionseffektes bei langdauerndem Kontakt der Salbenmasse und der Haut. Wasserdichte Verbände, an nicht transpirierenden Hautflächen angelegt, führen nicht zu einer Änderung der resorptiven Funktion der Haut.

Die mit Bleisalben angestellten Einreibungsversuche an Katzen und am Menschen haben ergeben, daß bei beiden die während der Versuchszeit im Tagesdurchschnitt durch 1 qdm Haut eintretende Bleimenge — oder die „mittlere Permeabilitätsgröße“ für Blei — 0,1—0,2 mg beträgt. Im menschlichen Leben, auch in Gewerbebetrieben, wird es keine Verhältnisse geben, welche so zu einer bedenklichen Bleiresorption durch die Haut führen könnten. Die praktische Möglichkeit einer Bleivergiftung des Menschen durch die Haut ist abzulehnen.

Die mittlere Permeabilitätsgröße für Quecksilber, welches Katzen in Form der grauen Salbe eingerieben wurde, wurde gleichhoch gefunden. Durch Vergrößerung der behandelten Hautfläche gelang es, den Tieren auf dem Hautwege solche Quecksilbermengen einzuverleiben, daß sie schwer oder sogar tödlich erkrankten. Durch Übertragung der an den Katzen gewonnenen Ergebnisse auf den Menschen — wozu der Nachweis des gleichen resorptiven Verhaltens von Katzen- und Menschenhaut gegenüber dem Blei die Berechtigung verleiht — läßt sich berechnen, daß bei der Schmierkur täglich etwa 1 mg Quecksilber durch die Haut aufgenommen wird, was ungefähr einem Drittel der Gesamtquecksilberresorption gleichkommt.

Die vorliegende gehaltvolle Arbeit soll keineswegs einen Abschluß bedeuten, sondern zu weiteren Versuchen anregen, die praktisch-therapeutischen Wert gewinnen könnten.

M. Lewitt-Berlin.

F. Siemens-Stettin, Anaphylaxie gegen Hühnerei. B. kl. W. 1921, 47.

B. U. Belajeff-Erkner, Zur Idiosynkrasie gegen Hühnerei. Ebenda. Siemens teilt einen Fall mit, bei dem die Idiosynkrasie gegen Hühnerei

erst nach der Pubertätsentwicklung eintrat, um während der Gravidität und Wochenbett vorübergehend zu verschwinden; *Belajeff* gibt die Daten einer Familie, bei der eine solche bei verschiedenen Mitgliedern bestand und mit Urtikaria und Neigung zu Eczemen vergesellschaftet war.

Arthur Alexander-Berlin.

Ad. F. Hecht, Die Morphinallergie der menschlichen Haut. W. kl. W. 1920. Nr. 47.

Eine einmalige Morphininjektion (0,02) veränderte die Morphinempfindlichkeit der Haut im Sinne einer Herabsetzung und folgenden Steigerung derselben; die Atropinempfindlichkeit verhielt sich aber entgegengesetzt. Eine einmalige Atropininjektion (0,001) steigerte zwar die Atropinempfindlichkeit, ließ aber die Morphinempfindlichkeit auf der Höhe der Wirkung unbeeinflusst. (Morphinabusus setzt die Morphinempfindlichkeit der Haut herab. In der Entwöhnung sind die Befunde nicht eindeutig. Diese Morphinallergie der Haut wirft auf die Entstehung des Morphinismus ein Licht (zelluläre Umstimmung auf wenigstens z. T. spezifischer Grundlage.) Intrakutane Vorbehandlung eines Hautbezirkes mit Morphinlösung macht diesen bis zu 12 Tagen gegen Morphin allergisch. Meist besteht Unterempfindlichkeit hinsichtlich der Erythembildung und Exsudation und beschleunigter Reaktionsverlauf. Von der Allergie werden Atropin, Pilokarpin und Tuberkulin, im Gegensatz zu Koffein und Adrenalin, mitbegriffen. Lokale Morphinresistenz läßt sich auch durch Vorbehandlung mit Atropin, ja selbst mit physiologischer Kochsalzlösung erzielen. Vielleicht beruht nach *H.* dieselbe auf histologischen Hautveränderungen, jedenfalls ist sie aber größtenteils aspezifisch. Eine spezifische Komponente könnte, da Morphin am besten geeignet ist, gegen Morphin lokal zu immunisieren, mit im Spiel sein.

L. Pulvermacher-Berlin.

Engwer-Berlin, Über Antikutine im Serum Trichophytiestruker. B. kl. W. 1921, 29.

Im Serum einiger an tiefer Trichophytie leidender Personen mit positiver Komplementbindungsreaktion im Blute fand Verf. Körper (Antikutine), welche auf die Allergiereaktion hemmend einwirkten. Dadurch konnte (in diesen Fällen) das auffallende Phänomen einer schwachen oder negativen Allergiereaktion erklärt werden zu einer Zeit, wo Immunitätsvorgänge anderer Art deutlich erkennbar waren.

Arthur Alexander-Berlin.

Walkard, H., Über den diagnostischen und therapeutischen Wert der Partialantigene nach Deycke-Much. Korrespond.-Bl. f. Schweiz. Ärzte. XLIX. Nr. 42. S. 1577. Oktober 1919.

Intrakutanreaktionen mit Partial-Antigenen bei 157 Menschen, von der 24 keine Tuberkulose hatte. Die Befunde waren so unregelmäßig, daß Verf. zu dem Schlusse kommt, daß „die abgestufte Intrakutanprobe mit den Partialantigenen wenigstens bis jetzt nicht mehr Aufschluß über irgendeine Frage der Tuberkulindiagnostik und -prognostik als irgendeine des bisher üblichen Tuberkulinproben“ gibt. Therapeutische Versuche an einem -- wie der Verf. selbst meint -- sehr kleinen Material von Urogenital-

tuberkulösen zeigten keine Erfolge; bei Knochentuberkulösen schien die Heilung beschleunigt zu werden.

Immunisatorische Phänomene, wie Zunahme der Reaktivität gegen sämtliche Partialantigene, Neuauftreten fehlender Partialantigenreaktionen, aber auch Reaktivitätsabnahme und Schwund einzelner Antigenreaktionen konnten während der Behandlung beobachtet werden.

L. Pulvermacher-Berlin.

O. Imhof, Über die Wildbolzsche Eigenharn- und Eigenserumreaktion zum Nachweis aktiver Tuberkulosesherde. Schweiz. med. Woch. 1920. Nr. 46.

Die Eigenserumreaktion gibt mit ganz vereinzelt Ausnahmen immer den gleichen Ausfall wie die Eigenharnreaktion. Bei allen klinisch sicheren Tuberkulösen fallen beide Reaktionen stets positiv aus, bei allen Nichttuberkulösen stets negativ. Fällt die Reaktion wider Erwarten positiv aus, dann ist mit Sicherheit ein nicht nachweisbarer, jedoch aktiver tuberkulöser Prozeß im Körper vorhanden. — Die Eigenserumreaktion ist in der Regel etwas schwächer als die des Eigenharns; aber sie neigt nicht zu Nekrosenbildung (in ca. 120 Impfungen nur 2mal schwache Nekrose) und kann in Fällen, wo der Harn wegen zu großen Salzgehalts Nekrosen hervorruft, oder wo die Haut sich an deren Bildung begünstigt, die dadurch bedingte Schwierigkeit beheben. — Die Eigenserumreaktion kann der Eigenharnreaktion überlegen sein, wenn die Eigenharnreaktion bei Nierentuberkulösen und bei anderen Infektionen versagt, weil zufolge gestörter Nierenfunktion Antigene nicht oder nur in zu geringer Menge im Harn ausgeschieden werden.

L. Pulvermacher-Berlin.

Susumu Watanabe, Über die Arteriosklerose der Hautgefäße. Schweiz. Med. Woch. Nr. 34 vom 25. August 1921.

Selbst bei ausgebreiteter Arteriosklerose der Körperarterien sind nur in sehr seltenen Fällen die kleinen Kutisgefäße sklerotisch, und wenn überhaupt einmal Hautarterien erkrankt sind, machen die arteriosklerotischen Gefäßprozesse in der Subkutis fast immer halt. Der Prozeß beginnt hier mit einer Verdickung der Intima, Neubildung von kollagenen und elastischen Fasern, Aufsplitterung und hier und da auch Verkalkung der *Elastica intimae*. Arteriosklerose der Gefäße der Subkutis und die Intimaverdickung der Kutisarterien kommen am häufigsten in der Haut des Fußrückens vor. Eine sekundäre Veränderung der Kutis und Epidermis bei isolierter Arteriosklerose der Hautgefäße ohne schwere Veränderungen größerer Gefäße kommt kaum vor. Bei der enormen Verbreitung arteriosklerotischer Prozesse in kleinen Gefäßen ist es ein ganz eigentümlicher Befund, daß die feinen Hautgefäße so gut wie völlig frei von Arteriosklerose bleiben.

L. Pulvermacher-Berlin.

Emil K. Frey, Das Psammokarzinom der Haut mit besonderer Berücksichtigung seiner Verkalkung. Frankf. Ztschr. f. Pathol. 24. Bd. H. 3. 1920. S. 497—513.

Die bisherigen Erklärungen für die Entstehung der Verkalkung dieser subepithelialen Hautkarzinome waren durchaus unbefriedigend. Verf. kommt durch das Studium der mikroskopischen Bilder eines vorliegenden Falles zu einer neuen Auffassung über das Wesen und die Bedeutung der

Verkalkung in diesen Tumoren. Der Weg der Verkalkung wird so gedeutet: embryonale Abschnürung unfertiger Talgdrüsenzellen, also eines Plattenepithels, das die doppelte Fähigkeit der Horn- und Fettbildung, beides unvollkommen und gestört, besitzt, Lieferung eines aus unvollkommenem Horn und unvollkommener Fettsäure gemischten Produktes, das der Verkalkung anheimfällt.

M. Lewitt-Berlin.

Ed. Mosbacher, Ein Fall von Kalkablagerungen unter die Haut im Unterhautzellgewebe. D. Arch. f. klin. Med. 128. Bd. H. 2. 1919.

Die Ursache für die Knotenbildung ist noch nicht geklärt. Es liegt entweder eine primäre Störung des Kalkstoffwechsels — Kalkretention oder Veränderung des kolloidalen Systems im Blute — mit anschließender Erkrankung des die Ablagerungen umgebenden Gewebes vor, oder es handelt sich um eine auf vasomotorischen Störungen beruhende Erkrankung der Gewebe mit nachfolgender Ausfällung von Kalksalzen. M. Lewitt-Berlin.

Hans Königstein, Über Amyloidablagerung als pathologisch-anatomischer Befund bei Dermatosen. W. kl W. 1921. Nr. 14.

Die eigenartige ausgedehnte Affektion der Haut erstreckte sich bei der 52 jährigen Pat. mit Nephrose (eventuell Amyloid der Niere) vom Rippenbogen aufwärts über die Haut der vorderen Thoraxfläche und setzte sich mit 2 ziemlich symmetrisch angeordneten, breiten Bändern über die seitlichen Halspartien auf den behaarten Kopf fort. Die Haut war mit zahllosen kleinsten Bläschen, die auf braun gefärbter Basis sitzen, bedeckt; sie zeigte alle Zeichen höchstgradiger Atrophie; ferner sah man an zahlreichen Stellen frische und alte, kleinere und größere Blutungen. (Durch leichtes Quetschen der Haut gelang es jederzeit, innerhalb der erkrankten Partien eine Blutung hervorzurufen, während dieses Phänomen an unveränderter Haut nicht hervortrat.) Die Unterzuehung eines frisch exzidierten Stückes ergab zunächst zahllose kleine und größere Hohlräume in den oberen Schichten der Kutis, von Endothel ausgekleidet und unschwer als erweiterte Lymphräume zu deuten. — Die Sektion ergab eine ungewöhnlich ausgedehnte Amyloidose der Organe, und es zeigte sich fast das gesamte Hautbindegewebe von Amyloid ausgefüllt. — Durch diese Amyloidablagerung in der Haut ist sowohl die Atrophie derselben wie die Zerreiblichkeit der Gefäße und die Lymphstauung erklärt. — In einem zweiten Fall (Mädchen mit tuberkulöser Lungenaffektion) fanden sich über die Haut des Thorax ausgesät zahllose Knötchen und Papeln von braunroter Farbe. Einzelne derselben waren im Zentrum gedellt. — (Amyloidfärbung positiv im vollkommen homogenen, scholligen Bindegewebe.)

L. Pulvermacher-Berlin.

K. Sato, Zürich, Beitrag zur Kenntnis des blauen Nävus. D. W. Bd. 73, 41.

Histologische Beschreibung eines aus der Wange exzidierten Nävus des Verf. (35 Jahre alt). Das Bild entspricht dem von *Tièche* (Inaug.-Diss. Bern 1906) gezeichneten Befunde. Ein Teil der den Tumor zusammensetzenden Pigmentzellen gab positive Dopareaktion. Da nun die gewöhnlichen Pigmentzellen der Kutis diese Reaktion nicht geben, sondern nur gewisse, besonders bei Affen sowie im „Mongolenfleck“ und auch bei Europäern in der Kreuzbeingegend gefundene „Mongolenzellen“, so lag es

nahe, den Tumor des Verf. als ein atavistisches Überbleibsel anzusehen und mit den Pigmentzellen der Mongolenflecke und der europäischen Neugeborenen auf eine Stufe zu stellen. Die blaue Farbe der Nävi beruht auf physikalischen Ursachen: dem Durchscheinen der tiefgelegenen dunklen Pigmentanhäufung durch die relativ wenig stark pigmentierte Epidermis.

Arthur Alexander-Berlin.

G. Miescher-Zürich, Die Chromatophoren in der Haut des Menschen; ihr Wesen und die Herkunft des Pigmentes. K. W. 1922, 3.

Das Pigment der Chromatophoren stammt aus der Epidermis, die Chromatophoren sind banale Bindegewebszellen, welche das Melanin phagozytiert haben. Außerdem gibt es in der Kutis noch authochthone Pigmentzellen, die nicht wie die Chromatophoren im Papillarkörper, sondern tief im Korium liegen.

Arthur Alexander-Berlin.

M. H. Corten, Beitrag zur Histogenese des Xanthoms. Frankf. Ztschr. f. Pathol. 23. Bd. H. 3. 1920. S. 389—404.

An einem exstirpierten Tumor hatte Verf. Gelegenheit, die Angaben über die Histologie des Xanthoms nachzuprüfen. Es gibt epitheliale Xanthomzellen. Die Xanthomzelle ist nur ein Zustandsbild, das zustande kommt durch Infiltration verschiedener Zellen mit cholesterinhaltigen Fettgemischen. Hierzu ist eine zelluläre Disposition sowie ein erhöhtes Angebot von Cholesterin notwendig. Zur xanthomatösen Umwandlung sind unreife oder nicht völlig ausdifferenzierte Zellen disponiert, so z. B. Endothel-, junge Bindegewebs- und Tumorzellen. Der untersuchte Tumor ist ein Riesenzellenxanthom, hervorgegangen aus nävusartig verlagerten Talgdrüsenkeimen. Die Xanthomzellen enthielten vier Fettarten, die sich färbereich trennen lassen. Die Riesenzellen des Xanthoms gingen aus dem Bindegewebe hervor; es kamen myeloplaxenartige und Toutonzellen vor. Das Protoplasma der zugrunde gehenden Zellen war granuliert. Die Ursache zur xanthomatösen Umwandlung war bei dem Tumor in den Zellen selbst zu suchen, die als Abkömmlinge von Talgdrüsenkeimen schon an und für sich die Fähigkeit haben, sich zu Xanthomzellen umzuwandeln.

M. Lewitt-Berlin.

W. J. Schmidt, Über den Nachweis der Epidermis-Tonofibrillen (bei Emyda granosa) im polarisierenden Licht. Arch. f. Zellforschung, Bd. 16. 1921. S. 1—18. Taf. I u. II.

v. Ebner hatte nachgewiesen, daß auch die menschliche Epidermis *doppelbrechend* ist und zwar daß Keim- und Hornschicht entgegengesetzten optischen Charakter zeigen und durch eine schmale einfach brechende Zone voneinander geschieden sind, und ferner hatte er erklärt, wie sich diese Erscheinungen der Anisotropie aus den in der Epidermis herrschenden Druck- und Zugverhältnissen herleiten lassen. An einem besonders günstigen Objekt, der Haut der Weichschildkröte *Emyda*, konnte nun dargetan werden, daß *Plasmafasern* (Tonofibrillen) der Epidermis *Träger der Doppelbrechung* sind. Dieser Nachweis ist insofern von Wert, als er die — bisher nur auf einer Deutung der Strukturen fußende — Anschauung sichert, daß die *Plasmafasern* ein *Trajektoriensystem* darstellen, das den in der Epidermis (durch das eigene Wachstum, ferner die mechanische Beanspruchung von außen und von der Kutisseite her, hervorgerufenen

Spannungen Widerstand leistet; denn das *Maß der Spannung und die Stärke der Doppelbrechung gehen bei organisierten Substanzen Hand in Hand*. Gelegentlich war für Reptilien behauptet worden, daß eine *Kontinuität von Plasmafasern und Bindegewebsfasern* bestehe. Daß eine Fortsetzung von kollagenen Fasern aus der Kutis in die Epidermis *keineswegs* als *chemische Kontinuität* der beiderlei Faserarten gedeutet werden darf — es handelt sich vielmehr nur um Befriedigung unchemischer Ansprüche —, läßt sich im polarisierten Licht leicht erweisen. Behandelt man Schnitte der Haut von Emyda mit Nelkenöl, so kehrt sich der optische Charakter der *kollagenen* Fasern um (*v. Ebner*), d. h. eine Faser, die bei einer bestimmten Stellung im farbig polarisierten Licht (über einer Gipsplatte Rot I O) in steigender Interferenzfarbe (etwa Blau II O) erscheint, zeigt nach der Behandlung mit Nelkenöl *bei derselben Stellung* zu den Polarisations-ebenen sinkende Farbe (etwa Gelb I O). Auf die Plasmafasern der Epidermis übt aber das Nelkenöl keinen derartigen Einfluß aus. Während also bei einem in Balsam liegenden Schnitt eine kollagene Faser und die in ihrer Fortsetzung in der Epidermis gelegene Plasmafaser *gleiche* Interferenzfarbe besitzen, nehmen sie nach Behandlung mit Nelkenöl *entgegengesetzte* Interferenzfarbe an, so daß sie sich an ihrer Verlötungsstelle auf das schärfste voneinander abheben. Wegen weiterer Einzelheiten sei auf die Arbeit selbst verwiesen.

Autorreferat.

S. R. Brünauer, Über mikrochemisch-histologisch nachgewiesenes Arsen bei Hyperkeratosis arsenicalis. A. f. D. Bd. 129. S. 186.

Bei einer Patientin, die nach 1½-jährigem internen Gebrauch von *Fowlerscher Lösung* eine Hyperkeratosis palmaris et plantaris und auch Arsen im Urin ausschied, konnte in einer exzidierten hyperkeratotischen Hautpartie Arsentrisulfid in Form reichlicher gelbbrauner Niederschläge nachgewiesen werden mittels einer auf den charakteristischen chemischen Eigenschaften dieser Schwefelarsenverbindung (Ausfällbarkeit durch Schwefelwasserstoff, Unlöslichkeit in Salzsäure und Alkohol) beruhenden Präparationsmethode. Das Arsen fand sich am stärksten dort abgelagert, wo auch histologisch entzündliche und degenerative Prozesse nachweisbar waren, im Stratum granulosum und spinosum der Epidermis, in den Gefäßen der Papillar- und Subpapillarschicht, vor allem aber in den Knäueln und Ausführungsgängen der Schweißdrüsen, wodurch die Annahme derjenigen Autoren eine Stütze erhält, die die Hyperidrosis als notwendige Begleiterscheinung der Arsenkeratose auffassen und die Schweißdrüsen bzw. ihre Mündungen als Ausgangspunkte der hyperkeratotischen Vorgänge ansehen.

R. Habermann-Köln.

A. Bornstein und H. Prost, Über den Einfluß des Arsens auf die Oxydationsprozesse bei Mensch und Tier. A. f. D. Bd. 129. S. 159.

Bei experimentellen Untersuchungen an Menschen und dressierten Hunden wurde festgestellt, daß durch therapeutische Dosen verschiedener As-Präparate keine Änderung der gesamten Oxydationsprozesse bewirkt wurde. Toxische Dosen, in einem Tierversuch protrahiert gegeben, ergaben im wesentlichen ein Gleichbleiben des respiratorischen Stoffwechsels, während akute Vergiftungen von einem sukzessiven Steigen der Oxydationen begleitet waren. Zugleich zeigte sich eine vermehrte Lungenventilation, besonders kurze Zeit nach Injektion größerer Dosen; diese

vermehrte Lungenventilation, wahrscheinlich bedingt durch vermehrte Erregbarkeit des Atemzentrums, war nicht der Grund der gesteigerten Oxydationen.

T. Habermann-Köln.

P. G. Unna-Hamburg, Wasserverdunstung und Sauerstoffwechsel der Haut. Reduktions- und Sauerstofforte der Oberhaut. B. kl. W. 1921, 22. Klinische Vorlesung.

Arthur Alexander-Berlin.

P. G. Unna-Hamburg, Oberhautentzündung. D. W. Bd. 72, 11.

Verf. hebt hervor, daß die alte *Cohnheimsche* Entzündungstheorie (Austritt der weißen Blutzellen aus den Gefäßen, Erweiterung der Venen bei gleichzeitiger Verlangsamung des Blutstromes) gerade da, wo sie am besten durch direkte Beobachtung hätte bestätigt werden können, nämlich bei der Impetigo Bockhardt ihre Unzulänglichkeit am stärksten erkennen ließe. An die Stelle der *Cohnheimschen* Theorie ist daher, wie *Unna* ausführt, die Lehre von der Chemotaxis getreten. Sie umfaßt drei Erscheinungen: die Fernwirkung, welche zu einer zentripetalen Bewegung beweglicher Gewebebestandteile (Leukozyten, Serum, Fibrinogen usw.) aus den Gefäßen nach dem Orte eines chemischen Reizes hinführt, ferner die Beschränkung dieser Stoffbewegung auf eine ganz bestimmte Richtung des Raumes und die Beschränkung der biologischen Wirkung des gesetzten Reizes auf eine qualitative chemisch genau begrenzte Auslese aus den beweglichen Gewebeteilen.

Arthur Alexander-Berlin.

Martinotti Leonardo, Neue technische Vervollkommnungen für das Studium der elastischen Fasern in normalen und pathologischen Geweben. Bulletino delle scienze mediche. 1918. Serie 9. Bd. 6.

Für die *Orceinfärbung* der elastischen Fasern empfiehlt *M.* folgendes Vorgehen: 1. Färbung 12–24 St. in folgender Lösung: Orcein 0,5–1,0 gelöst, in 84 cem 95%igem Alkohol, nach der Lösung Zufügen von Aquae dest. 16,0 acid. nitr. (D. 1,40) 2–3 cem; 2. Waschung in Aqua dest. nicht in Alkohol; 3. Gegenfärbung in 1%iger wäßriger Kresylechtviolett-Lösung 5–10 Min.; 4. Lösung von Tannin-Orange (Lösung von 50 g Tannin in kochendem Wasser, nach dem Erkalten Zufügen von je 20 cem 95%igen Alkohol und Glycerin. Es enthalten dann 5 cem Flüssigkeit 1 g Tannin. Zu 90–95 cem fügt man 5–10 cem 5%iger wäßriger Orange-G-Lösung) etwa 1 Min.; 5. Leitungswasser; 6. kurz Alkohol abs. Xylol, Balsam. Die *Weigertsche Färbung* verläuft am besten folgendermaßen: 1. 12–24 Stunden Färbung in alkoholischer neutraler Lösung von Viktorielin (16 g Viktoriablaue B in 150–200 Wasser gelöst, aufkochen lassen, zufügen von 2 g Resorcin, nach Umschütteln von 25 cem Eisenchlorid, wieder schütteln und erkalten lassen, filtrieren. Den Rückstand in Alkohol lösen; 2. Wasser; 3. Gegenfärbung in 1%iger wässriger Safraninlösung 5–30 Min.; 4. Differenzieren in Alkohol abs.; 5. Alkohol abs. Benzol, Xylol, Damaralack.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

Martinotti Leonardo, Untersuchungen über die Anomalien und Veränderungen des Verhornungsprozesses bei den wichtigsten Krankheitszuständen der menschlichen Haut. 3. Mitteilung. Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1921. Heft 4. S. 307.

Bei der *Porokeratose* finden wir: eine umschriebene Atrophie des

zentralen Teiles der Effloreszenz mit Aushöhlung des Rete Malpighi; eine Hypertrophie des Stratum lucidum, welches den größten Teil der Höhlung ausfüllt; vom Grunde dieser Höhlung erhebt sich ein Zapfen über die anliegende Kutis; dieser Zapfen besteht aus aufeinander geschichteten Lamellen, die die Reaktionen des Eleidins geben und Kerne enthalten. Beim *Angiokeratom* weist die Epidermis gegenüber den erweiterten Gefäßen, welche sie komprimieren und danach streben, nach außen sich weiterzubilden, eine filamentöse Überproduktion von Keratin auf, dort, wo die Gefäße fehlen, eine Überproduktion von Eleidin an den Orten der Kompression der Gefäße selbst. Beim schweren Typus der *Psorospermia* finden wir eine Proliferation des Stratum basale vom basozellulären neoplastischen Typus, eigenartige Formen veränderter Keratohyalinisation, eigenartige Formen der Eleidinbildung, eine mehr oder weniger ausgedehnte Hornbildung.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

Buchbesprechungen.

R. O. Stein: *Geschlechtskrankheiten*. München. J. F. Lehmann. Geh. 90 Mk., geb. 110 Mk.

Das neue Buch stellt trotz der bereits zahlreich vorhandenen eine wesentliche Bereicherung unserer Literatur dar. Es umfaßt die Geschlechtskrankheiten *Ulcus molle*, Syphilis, Gonorrhöe unter Einschluß der Balanitis und entzündlichen Phimose, der Paraphimose, der Phthirii pubis, der *Condylomata acuminata*, des *Herpes genitalis*, des *Molluscum contagiosum* und des *Ulcus vulvae acutum*. Die vorzügliche Wiedergabe 74 ausgesuchter Moulagen bringt dementsprechend die in den Lehrbüchern seltenen Bilder von *Phimosis inflammatoria*, *Ulcera gangraenosa phagedaemica e balanitide*, *Phimosis inflammatoria e balanitide gangraenosa cum necrosi praeputii*, *Herpes genitalis*, *Ulcus vulvae acutum*, *Molluscum contagiosum*. Die Abbildungen der Syphilis in den verschiedenen Stadien sind sorgfältigst ausgewählt und trefflich gelungen; besonders begrüßenswert erscheint eine Tafel extragenitaler *Ulcera molli*a mit drei verschiedenen Lokalisationen. Der Text ist reichhaltig, bringt wertvolle bakteriologische Angaben und berücksichtigt die Literatur bis in die neueste Zeit.

Der therapeutische Teil ist stellenweise etwas kurz geraten: Die Bemerkung „Die intravenösen Injektionen (sc. von Neosalvarsan) können in Abständen von je 8–10 Tagen 4–5 mal wiederholt werden. Wir geben im ganzen bei Erwachsenen etwa 3–4 g Neosalvarsan“ müßte entsprechend dem heute für die verschiedenen Stadien der Syphilis, besonders der Frühsyphilis, so sorgfältig festgesetzten Kurmaß ergänzt werden.

E. Zurhelle (Bonn).

M. Oppenheim: *Praktikum der Haut- und Geschlechtskrankheiten für Studierende und Ärzte*. 3. Aufl. Wien. Franz Deuticke. Geh. 60 Mk.

Das mit 50 Textabbildungen versehene Buch wurde bereits vor Jahresfrist anläßlich des Erscheinens der 2. Auflage besprochen. Es wurde damals darauf hingewiesen, daß gegenüber der ausführlich dargestellten Diagnostik die Therapie (moderne Röntgenbehandlung, Salvarsandosierung)

recht kurz abgefaßt ist. Die so bald notwendig gewordene neue Auflage bezeugt, daß die Vorzüge des Buches überwiegen. *E. Zurhelle (Bonn).*

M. Levy-Dorn: *Die Röntgenphysik, die allgemeine Röntgentechnik, des diagnostische Röntgenverfahren. (Allgemeiner Teil.)* Leipzig 1922. Dr. Werner Klinkhardt. 141 Seiten.

Der Inhalt des Buches (das als Kapitel des Handbuches der gesamten medizinischen Anwendungen der Elektrizität von Boruttau und Mann erscheint) ist durch die Überschrift gekennzeichnet. Während der Abschnitt über das diagnostische Röntgenverfahren für den Dermatologen kein Interesse hat, sind die beiden anderen Teile als Einführung in die Röntgenkunde als ausgezeichnet zu betrachten. Ohne ermüdende Weitschweifigkeit vermittelt sie eine grundlegende und vor allem klare Anleitung, die der Anfänger mit viel Nutzen lesen und auch der Geübte gern zur Hand nehmen wird. Besonders „Die allgemeine Röntgentechnik“ hat uns gefallen.

Schreus (Bonn).

Heinrich Martius: *Das röntgentherapeutische Instrumentarium.* Mit 51 Abbildungen im Text. Leipzig 1922. Dr. Werner Klinkhardt.

Die als erste Lieferung des III. Bandes des „Handbuches der gesamten medizinischen Anwendungen der Elektrizität“ von Boruttau und Mann erscheinende Monographie behandelt im 1. Kapitel die Röntgenapparate, im 2. Kapitel die Therapieröhren. Im 3. Kapitel werden die Gesichtspunkte für die Auswahl des Röntgeninstrumentariums, im 4. die Hilfsapparate besprochen. Die Darstellung ist auf das Verständnis und die Fragen des Arztes eingestellt und stets objektiv. Besonders sorgfältig sind die Tiefentherapie-Instrumentarien behandelt. Das Büchlein wird wohl manchem zur schnellen Orientierung über die modernen Röntgenapparate willkommen sein.

Schreus (Bonn).

Schreus, Hans Th.: *Grundlagen der Dosimetrie der Röntgenstrahlen.* Handbuch der gesamten medizinischen Anwendungen der Elektrizität, einschließlich der Röntgenstrahlen. Band III, 2. Teil, Lieferung 2. Leipzig 1912. Dr. Werner Klinkhardt. 48 Fig. 96 S. 45 Mk.

Die besonders den Röntgentherapeuten interessierende Arbeit behandelt im ersten Teil die physikalischen Grundlagen der Dosimetrie, wobei die neuesten Ergebnisse der Strahlenforschung Berücksichtigung finden. Im zweiten Teil bespricht Verf. in übersichtlicher und klarer Form die Theorie der Dosenmessung, die ihn zu den im dritten Teil geschilderten praktischen Methoden der Qualimetrie und Quantimetrie überleitet. Eine kurze Darstellung der Tiefendosierung findet sich im vierten Teil. Es ist ein besonderer Vorzug der Monographie, daß sie auch dem Anfänger und dem in physikalischen Dingen weniger bewanderten Mediziner leicht verständlich ist, ohne dabei die Interessengebiete des Fachmannes zu vernachlässigen; deshalb wird auch der erfahrene Röntgenologe die Schrift mit Nutzen lesen.

Kellermann-Bonn.

H. Finkelstein, E. Galewsky, L. Halberstädter: *Hautkrankheiten und Syphilis im Säuglings- und Kindesalter.* Ein Atlas. Berlin 1922. J. Springer. Preis gebunden 260 Mk.

Der vorliegende Atlas umfaßt 56 Tafeln mit 123 meist recht naturgetreuen

und wohl gelungenen Abbildungen, von denen 97 die Hautkrankheiten des Kindesalters, die übrigen die Erscheinungen der angeborenen und erworbenen Syphilis bei Säuglingen und Kindern zur Darstellung bringen. Auch die akuten Exantheme, die Impfausschläge und einige Schleimhauterkrankungen sind abgebildet; vom Erythema infectiosum könnte vielleicht in einer späteren Auflage eine charakteristischere Darstellung gegeben werden, ebenso von einigen anderen Erkrankungen (Favus u. a.). Besonders wertvoll ist die Darstellung der *Leinerschen Erythrodermie*, der *Hautdiphtherie*, der *Ritterschen Dermatitis*, des *Exanthems bei Barloorscher Krankheit*, des *glutäalen syphiloïden Erythems*, der *septischen* und *Serumausschläge* usw. Ein kurzer Text, der auch die Therapie umfaßt, wird den Lesern willkommen sein. Wenn auch viele der dargestellten Erkrankungsbilder sich in anderen Büchern und Atlanten finden, so dürfte dieser gut ausgestattete Atlas doch Kinder-, Haut- und allgemeinen Ärzten recht nützlich und warm zu empfehlen sein.

Erich Hoffmann (Bonn).

Hans Theodor Schreus - Bonn: *Röntgenbehandlung in der Dermatologie.* Verlag von Friedrich Cohen. Bonn 1922. 99 S.

Wer wie Referent auf dem Standpunkt steht, daß dermatologische Fälle prinzipiell vom Dermatologen, nicht vom Röntgenologen bestrahlt werden sollen, und daß die dermatologische Röntgentherapie die Domäne unserer Spezialwissenschaft sein und bleiben muß, wird das vorliegende Büchlein von Schreus mit Freude begrüßen. Wir haben keinen Überfluß an kurzen Orientierungswerken in der Röntgentherapie, seitdem das bekannte Kompendium des leider zu früh verstorbenen *H. E. Schmidt* der fachärztlichen Neubearbeitung entbehren mußte.

Verfasser weist in seinem Vorworte darauf hin, daß er von der üblichen physikalisch-technischen Einleitung und der besonderen Behandlung der Tiefentherapie abgesehen habe, weil diese beiden Themata in den vorhergehenden Heften der Sammlung von *Grebe* resp. *Martius* abgehandelt seien. Für den Leser, der sich über den heutigen Stand der Röntgentherapie unterrichten und sie praktisch betreiben will, werden daher die genannten Hefte eine wertvolle Ergänzung der *Schreusschen* Darlegungen bilden. Was diese selbst betrifft, so ist alles, was die richtige Ausführung der R.-Therapie erfordert, kurz und präzise, manchmal vielleicht etwas zu kurz besprochen: So hätte Ref. gewünscht, daß auf S. 35, um nur ein Beispiel zu erwähnen, bei der Eichung der Röhren *H. E. Schmidts* Name, dem wir das Verfahren verdanken, ausdrücklich erwähnt worden wäre. Ganz außerordentlich zweckmäßig und von großer praktischer Brauchbarkeit sind die Angaben des speziellen Teiles, in dem die Indikationen in alphabetischer Reihenfolge angeordnet sind. Hier kann sich der Praktiker bei jeder Hautaffektion, die für Bestrahlungen überhaupt in Frage kommt, über Dosierung und alle anderen notwendigen Einzelheiten mit Leichtigkeit informieren und die reiche Erfahrung des Verfassers sich zunutze machen. Man wird das kleine Büchlein, das wohl den modernsten Leitfaden darstellt, den wir besitzen, jedem, der sich für Röntgentherapie interessiert, auf das wärmste empfehlen dürfen, insbesondere wird es für den Fortgeschrittenen im Einzelfalle eine Fundgrube nützlicher Ratschläge bilden.

Arthur Alexander (Berlin).

Franz Müller und Alfons Koffka: *Rezeptaschenbuch sparsamer Arznei-
verordnungen für Privat- und Krankenkassenpraxis.* 3. Aufl. Leipzig
1922. Georg Thieme.

Die zweite Auflage des vorliegenden Büchleins war wieder rasch vergriffen. Die neue Ausgabe bietet dem Praktiker eine gute Auswahl relativ billiger Verordnungen. Die den einzelnen Rezepten beigelegten Preise halten sich an die Arzntaxe vom Februar 1922. *Strempe-Bonn.*

Traugott Baumgärtel: *Die staatlichen Bestimmungen über die Ausführung
der Wassermannschen Reaktion.* München 1922. J. F. Lehmanns Verlag.

Im Anschluß an die mit dem 1. Januar 1921 in Kraft getretenen staatlichen Bestimmungen für die Ausführung der Wa.R. hat Verf. vorliegende Darstellung herausgegeben. Nach historischen Vorbemerkungen werden die einzelnen Vorschriften vom Standpunkt der Praxis und der serologischen Wissenschaft kritisch beleuchtet und auf Grund eigener Erfahrungen ergänzt und vervollständigt. Bei seiner kurzen und doch sehr übersichtlichen Ausführung dürfte sich die Anschaffung des Büchleins für jedes serologische Laboratorium empfehlen. Der Preis des Werkes ist erstaunlich billig, er beträgt 7,50 Mk. *Strempe-Bonn.*

Harald Boas: *Die Wassermannsche Reaktion mit besonderer Berücksichtigung ihrer klinischen Verwertbarkeit.* 3. Aufl. Berlin 1922. S. Karger.

In der 3. Auflage sind weitere eigene und inzwischen von anderen gesammelte Erfahrungen weitgehend berücksichtigt. Verf. gibt neben einer historischen Übersicht eine Darstellung der Technik der Wa.R., der Gewinnung und Auswertung der dazu erforderlichen Reagentien nebst der von anderen Autoren angegebenen Modifikationen der Wa.R. bis zu den neueren Flockungsmethoden von *Sachs-Georgi* und *Meincke*. Das Verhalten der Wa.R. bei einer Reihe anderer Krankheitsgruppen sowie bei den einzelnen Stadien der Lues und unter dem Einfluß der Behandlung wird eingehend besprochen. Für den Praktiker wird beim Lesen des Buches die Erkenntnis herauskommen, ein wie wichtiges Moment die Serodiagnostik der Lues bei technischer Zuverlässigkeit der Untersuchung für die Feststellung der Syphilis und den therapeutischen Erfolg darstellt. Leider mußte in der neuen Ausgabe infolge der ungünstigen äußeren Verhältnisse das Literaturverzeichnis weggelassen werden. *Strempe-Bonn.*

Berichtigung.

In meiner Arbeit „Beiträge zur Klinik und Bakteriologie des Ulcus phagedaenicum Bd. 36 Heft 5, 1922, der Dermatologischen Zeitschrift“ wird die Mitteilung über gehäuftes Auftreten von Phagedänismus irrtümlicherweise *Blaschko* zugeschrieben, in Wirklichkeit ist der Autor dieser Mitteilung *A. Buschke*. *Dr. Friedrich Fischl (Wien).*

Personalien und Tagesnachrichten.

Professor Dr. *K. Zieler* in Würzburg, bisher persönlicher Ordinarius, und Professor Dr. *L. v. Zumbusch* in München, bisher planmäßiger Extraordinarius, wurden zu planmäßigen ordentlichen Professoren ernannt; somit sind nun auch in Bayern zwei planmäßige Ordinariate für unser Fach begründet worden. (Vgl. Bd. 36, Heft 5, S. 312.)

Der Direktor der dermatologischen Station des Stadtkrankenhauses und Privatdozent an der tierärztlichen Hochschule zu Hannover Dr. *G. Stämpke* wurde zum Honorarprofessor an der letzteren ernannt.

Dem Privatdozenten Dr. *K. Leiner* in Wien wurde der Titel „außerordentlicher Professor“ verliehen.

Dr. *Max Jeßner*, Oberarzt der Universitäts-Hautklinik in Breslau, hat sich dort als Privatdozent habilitiert.

Am Samstag, den 14., und Sonntag, den 15. Oktober, findet eine *Versammlung südwestdeutscher Dermatologen in Frankfurt a. M.* statt. Am 14. 10. abends 8 Uhr werden die Herren *Bloch* (Zürich) und *Meirowsky* (Köln) über den jetzigen Stand der *Pigmentfrage* berichten (Untermainkai 56). Am 15. 10. morgens 9 Uhr findet in der Universitäts-Hautklinik (Eschenbacher Straße 14) *Vorstellung von Kranken* und eine Aussprache über die *Wismuth-Behandlung der Syphilis* statt. Um 1 Uhr folgt gemeinsames Mittagessen (Untermainkai 56). Anmeldungen sind bis spätestens 7. 10. an Herrn Geheimrat *Herrheimer* (Frankfurt a. M.) zu richten (auch für das Essen).

Die *Jahresversammlung der Deutschen Gesellschaft zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten* findet am Samstag, den 28. Oktober, abends 6 Uhr im Sitzungssaal des Kaiserin-Friedrich-Hauses, Luisenplatz 2–4, in Berlin statt. Die Tagesordnung wird in den Mitteilungen der D.G.B.G. noch näher bekanntgegeben werden. Die Gedächtnisrede für den verstorbenen Vorsitzenden *Alfred Blaschko* wird Prof. Dr. *Jadassohn* halten. Der Versammlung geht mittags um 12 Uhr eine *Ausschußsitzung* im Sitzungszimmer des Reichsversicherungsamts, Königin-Augusta-Straße Nr. 25 27, voraus.

Gleichzeitig mit dem Städtischen Krankenhaus in Mannheim ist auch die *Dermatologische Abteilung* (Chefarzt Dr. *H. Loeb*) in ihr neues Heim in einem alten schattigen Park am rechten Neckarufer übersiedelt. Der Abteilung stehen zwei eigene Gebäude zur Verfügung. Im *Hauptbau* sind im ersten Obergeschoß 42 Betten für Männer, im zweiten Obergeschoß 44 Betten für Frauen untergebracht, im dritten Obergeschoß 9 Betten für Privatpatienten, außerdem Zimmer für 3 Assistenten, Laboratorium, Operationssaal und Lichtbehandlungssaal. Der räumlich völlig getrennte *Sonderbau* dient zur Aufnahme von 82 weiblichen Geschlechtskranken, welche nach Stockwerken in erstmals, wiederholt Eingelieferte und Kontrollierte getrennt werden. Damit ist Gelegenheit geschaffen, eine der Größe der Stadt entsprechende Zahl Haut- und Geschlechtskranker in moderner Weise unterzubringen und zu behandeln.

I.

Zur Ätiologie der Boeckschen Erkrankung.

Von

Professor A. RUETE,
Marburg.

„Eine Äußerung über die Ätiologie der Krankheit wird heute noch in jeder Mitteilung über das *Boecksche* Sarkoid erwartet“, so schließt *Lewandowsky* einen Bericht über einen Fall, bei dem es ihm nicht geglückt war, einen sicheren ätiologischen Nachweis zu führen, trotzdem es sich um einen histologisch einwandfreien Fall von *Boeckscher* Krankheit handelte, bei dem außer der Haut noch innere Organe befallen waren (knotige Verdickung der Parotis, Milztumor-Drüsenschwellungen). Dem berechtigten Wunsche, in einwandfreier Weise Licht in diese unklare Erkrankung zu bringen, ist bishernur *Kyrle* nachgekommen, dem es einmal geglückt war, mit exzidierten Gewebstückchen ein Kaninchen tuberkulös zu infizieren, während es ihm jetzt gelungen ist, im Schnitt von frisch aufgetretenen Herden säurefeste Stäbchen nachzuweisen. Daß es sich bei diesen um Tuberkelbazillen gehandelt hat, dürfte dadurch erwiesen sein, daß er mit den anderen Hälften der exzidierten Partikelchen wiederum Meerschweinchen tuberkulös infizieren konnte. Damit dürfte der Nachweis erbracht sein, daß es sich bei seinem Falle tatsächlich um eine Tuberkulose der Haut gehandelt hat. Auf die vielen Arbeiten, in denen der Standpunkt, ob das *Boecksche* Sarkoid tuberkulöser Natur sei oder nicht, verfochten werden, und die sich an die Namen von *Boeck*, *Darier*, *Jadassohn*, *Zieler*, *Lewandowsky*, *Kyrle*, *Kuznitsky*, *Bittorf*, *Altmann*, *Rischin* usw. knüpfen, möchte ich nicht eingehen, da dieses viel zu weit führen würde.

Warum es bisher nicht geglückt ist, Tuberkelbazillen nachzuweisen, klärt *Kyrle* in äußerst plausibler Weise auf und stützt sich dabei auf die Lehren der modernen Immunitätsforschung. An seinem Falle hat er nachgewiesen, daß nur bei ganz frischen Eruptionen Bazillen nachweisbar wären, während sie in älteren Prozessen wieder verschwinden. Daß dem so ist, darf uns nicht wundern; sind dies doch Erscheinungen, mit denen wir auch bei anderen Hauterkrankungen zu rechnen gewohnt sind; man braucht dabei nur an die Lues, Tuberkulose oder Trichophytie zu denken. Auch hier finden wir bei längerem Bestehen ganz die analogen Verhältnisse: erhebliche Reaktionen des Gewebes und Fehlen oder wenigstens sehr geringe Menge des Erregers.

Da es mir ebenfalls geglückt ist, einen Patienten mit *Boeck*-scher Krankheit zu beobachten, bei dem ich säurefeste Stäbchen nachweisen konnte, und da er unter ganz eigenartigen Symptomen gestorben ist, möchte ich seine Krankengeschichte hier kurz mitteilen.

Der Patient suchte wegen nervöser Blasenbeschwerden die medizinische Klinik auf. Wegen seiner Dermatoze wurde er uns von Herrn Professor *Schwenkenbecher* überwiesen. Die folgende Krankengeschichte stellt infolgedessen einen Auszug aus den Journalen beider Kliniken dar.

Patient R., Fabrikarbeiter, 30 Jahre alt, will früher mit Ausnahme von einer Lungenentzündung im Alter von $1\frac{1}{2}$ Jahr nie ernstlich krank gewesen sein. Der Vater starb 1918 im Alter von 65 Jahren an Asthma; eine Schwester ist im Alter von 14 Jahren an Lungentuberkulose gestorben. Die Mutter und 10 Geschwister sind gesund. Geschlechtskrankheiten werden negiert. In seinem 12. Lebensjahr erlitt er beim Ausrutschen auf dem Boden einen Stoß gegen die Geschlechtsteile. Die Harnröhre hatte damals geblutet. Seit der Zeit hatte er unter öfterem Urindrang zu leiden. Das Wasser sei immer schlecht abgegangen und habe die Vorhaut vorgetrieben; offenbar bestand eine Phimose, die im 16. Lebensjahr operiert wurde. Die Harnbeschwerden besserten sich daraufhin, seien aber niemals ganz verschwunden. 1915—1916 zum Heeresdienst eingezogen. 1916 linksseitige Rippenfellentzündung, weswegen er als „d. u.“ entlassen wurde. Während dieser Zeit, November 1916 bis Februar 1917, sei er auch wegen der Blasenbeschwerden behandelt worden, die niemals ganz verschwunden gewesen seien und hauptsächlich in häufigem Urindrang bestünden. Nach der Entlassung aus dem Heeresdienst bemerkte Patient einen kleinen rötlichen Flecken an der linken Schulter, der sich im Laufe der Zeit zu einer derben, blauroten, fast die ganze Deltoideuspartie überdeckenden Schwellung vergrößerte. Zugleich mit dem Auftreten des Herdes an der Schulter zeigte sich ein ähnlicher an der Streckseite des rechten Unterschenkels; dieser Herd erreichte allmählich Fünfmarkstückgröße. Bei Berührungen schmerzten die Herde bisweilen sehr heftig; sonst

waren die erkrankten Partien schmerzlos. Die Stelle an der Schulter störte ihn hauptsächlich beim Arbeiten und Tragen von schweren Lasten.

Status praesens, 6. 6. 21. Großer, kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustand und von frischer Hautfarbe. Auf der linken Schulter (Akromion) befindet sich ein knotiger, über das Hautniveau etwas erhabener Herd, der sich ziemlich derb anfühlt; bei Druck blaßt der Herd ab; es wird dabei manchmal über lebhafteste Schmerzempfindung geklagt, manchmal nicht. Die Ränder des Herdes sind gegen die normale Haut scharf abgesetzt. Die Farbe des Herdes ist stellenweise livide, stellenweise absolut kupferrot; an einzelnen Stellen sind deutliche Teleangiektasien vorhanden.

An der Innenseite des rechten Unterschenkels befindet sich eine gut fünfmarkstückgroße, knotige, blaurote Effloreszenz mit nicht erhabenen Rändern und vertieftem Zentrum. Die ganze Umgebung um diesen Herd ist verdickt und weist eine etwas teigige Konsistenz auf. Das ganze Bild erinnert an ein Erythema nodosum.

Respirationsorgane: Thorax gut gewölbt, symmetrisch, elastisch und dehnt sich gleichmäßig aus. Grenzen regelrecht, gut verschieblich; Klopfeschall überall voll und gleichmäßig. Atmungsgeräusch rein, bläschenförmig.

Zirkulationsorgane: weisen keine Besonderheiten auf.

Digestionsorgane: Zunge nicht belegt, Gebiß in Ordnung; Rachenschleimhaut und Tonsillen o. B. Abdomen weich, nicht druckempfindlich. Milz und Leber nicht palpabel.

Urogenitalapparat: Nieren- und Blasenegend nicht druckempfindlich. Prostata nicht vergrößert.

Urin klar, von saurer Reaktion. Das Sediment ist frei von pathologischen Beimengungen.

Das Nervensystem ist vollkommen intakt. Auch nach dem Befunde der Augenklinik liegt kein Anhalt für multiple Sklerose vor.

Wassermann, Sachs Georgi, Meinicke (D. M.) negativ.

Das Blutbild ergibt im ganzen normale Werte. Leichte Lymphozytose (30%) und Verminderung der neutrophilen Zellen (57%).

8. 6. Patient muß häufig urinieren; er entleert dabei eine Menge von etwa 60 cem. Der Urin ist immer klar. Steril aufgefangener Urin bleibt in Kultur steril. Reaktion sauer. Diagn.: Pollakisurie.

14. 6. Behandlung: Warme Bäder, Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr, genaue Vorschrift der Zeiten zum Urinieren.

20. 6. Es ist dem Patienten möglich gewesen, genau die vorgeschriebenen Zeiten (täglich 5 mal) einzuhalten.

22. 6. Aus dem Herde an der Schulter wird ein Stück exzidiert. Ein Teil davon wird einem Meerschweinchen in eine Bauchtasche implantiert; der Rest wird der histologischen Untersuchung zugeführt. Das geimpfte Meerschweinchen ist leider durch einen unglücklichen Zufall in Verlust geraten, so daß über den Erfolg der Impfung nichts ausgesagt werden kann.

1. 7. Blasenfunktion ungestört und regelmäßig. Die Exzisionswunde ist per primam geheilt.

16. 7. Da die histologische Untersuchung die Diagnose „Boecksches Sarkoid“ bestätigt, Röntgenbestrahlung des Herdes an der Schulter.

Es werden bestrahlt: 18. 7. 21: 2 Felder der linken Schulter mit 20 x 3 mm Al. 26. 7.: 1 Feld rechter Unterschenkel 10 x 3 mm Al. 11. 8.: 1 Feld rechter Unterschenkel 10 x 3 mm Al. 5. 9.: 2 Felder rechter Unterschenkel je 10 x 3 mm Al.

17. 7. In der bestrahlten Partie waren während der Nacht äußerst lebhafte Schmerzen aufgetreten, die im Verlaufe des Tages vollkommen schwanden.

18. 7. Der ganze Herd ist rötter als vorher. In der oberen Hälfte ist eine etwa pfenniggroße blaurote Verfärbung (Blutung) aufgetreten; eine einmarkstückgroße Blutung befindet sich in der Mitte, während in der unteren Partie streifenförmige Blutungen vorhanden sind. Der Patient selbst fühlt sich durchaus wohl.

19. 7. Seit einigen Tagen ist auf der linken Gesäßhälfte ein neuer Herd aufgetreten. Es findet sich dort ein rötlich gefärbtes, im Niveau der Haut liegendes, ziemlich derbes Infiltrat. Dasselbe wird heute in toto exzidiert. (Die Exzisionswunde heilt später per primam).

22. 7. Der Herd an der Schulter hat an Ausdehnung erheblich abgenommen. Die knotige Schwellung ist fast ganz verschwunden; nur in der oberen Hälfte ist der Rand noch leicht erhaben. Die Farbe ist vom Blauroten mehr in das Blaßrote übergegangen. Es schieben sich Aufhellungen von links unten und von rechts oben in den Herd hinein.

25. 7. Injektion von Alttuberkulin Koch 1:100 000.

27. 7. Keine Fieberreaktion, dagegen, wenn auch geringe, so doch deutliche lokale Reaktion mit Rötung und Schwellung des Herdes.

30. 7. Nach der Lokalreaktion ist die Schwellung und Rötung ganz zurückgegangen. Die ursprünglich blaurote Verfärbung hat einer schmutzigen bräunlichgrauen Platz gemacht. Injektion von Alttuberkulin Koch 1:100 000. Die Infiltration des Herdes am rechten Unterschenkel ist fast ganz verschwunden; die Farbe ist bläulichrot.

6. 8. Tuberkulininjektion 1:10 000. Danach tritt keinerlei Reaktion auf. Der Herd auf der linken Schulter ist jetzt durchweg bräunlich gefärbt und völlig flach.

14. 8. Der Herd am rechten Unterschenkel ist weniger derb als zur Zeit der Aufnahme und hat einen mehr bräunlichen Farbenton angenommen. Der untere Teil seiner Umgebung weist noch eine mäßige Infiltration auf.

21. 8. 21. Patient wird heute auf seinen Wunsch entlassen. Er drängt zur Arbeit, da ihn der Herd auf der Schulter infolge seiner Schmerzlosigkeit nicht mehr beim Tragen schwerer Gegenstände stört und das Bein ihm nur geringe Beschwerden macht. Er hat während des Aufenthaltes in der Klinik 8 kg zugenommen.

Auf Anfragen über sein Befinden teilte uns R. anfangs mit, daß es ihm gut ginge, später, daß er wegen Gelbsucht im Krankenhaus zu Lüdenscheid läge. Hier ist er am 9. 12. 21 gestorben. Herr Dr. G. Brückner, der ihn dort behandelte, war so liebenswürdig, uns einen Auszug aus der Krankengeschichte zu übersenden, den ich hier folgen lasse.

20. 10. 21. Seit 5 Wochen Gelbfärbung der Haut angeblich im Anschluß an Durchfälle.

Intensive Gelbfärbung des ganzen Körpers.

Abdomen: Leber bis Nabelhöhe im ganzen vergrößert, hart, mit stumpfem Rand und anscheinend glatter Oberfläche. Auf Druck Schmerzempfinden.

E — Z —. Urin dunkelbraun. Stuhl tonfarben. Die Milz ist eben fühlbar.

1. 11. 21. Urin E +. Im Sediment gelb gefärbte Zylinder. Milz deutlich fühlbar, hart. Der Stuhl ist nicht mehr tonfarben, sondern grünlich-schwarz. Die Leberschwellung und Gelbfärbung der Haut sind unverändert.

Lungen- und Herzbefund regelrecht.

Wassermann: negativ.

Blut und Stuhl auf Paratyphus: negativ.

Temperatur schwankt zwischen 36,4 und 37,0. Puls 72.

5. 11. 21. Temperatur auf 37,3 gestiegen. Puls 76. Die Gelbfärbung der Haut besteht weiter; der Urin ist dunkelbraun, der Stuhl dunkelbraun-grün.

17. 11. 21. Temperatur schwankt zwischen 36,5 und 37,5; sie ist heute abend auf 38,5 gestiegen. Puls 92. Das Allgemeinbefinden ist leidlich, doch findet bei schlechtem Appetit zusehends eine Gewichtsabnahme statt.

19. 11. 21. Intravenöse Injektion von 10 ccm einer 1 % igen Kollargollösung.

20. 11. 21. Die Braunfärbung des Urins ist fast ganz verschwunden. Der Urin ist dunkelgelb und frei von Eiweiß. Das Allgemeinbefinden ist unverändert. Stuhlgang dunkelbraun.

26. 11. 21. Die Temperatur schwankte in den letzten Tagen zwischen 37 und 37,3.

1. 12. 21. Der Urin ist dauernd dunkelgelb und frei von Eiweiß geblieben. Die Leber- und Milzschwellung wie die Gelbfärbung der Haut sind unverändert.

6. 12. 21. In der Nacht plötzlich starkes Blutbrechen; danach verfällt der Patient zusehends. Stuhl schwarz. Temperatur schwankt zwischen 37 und 38,5. Eisblase, Gelatineinjektionen.

9. 12. 21. Nach **mehrfachen** Blutbrechen in den letzten Tagen tritt der Tod ein. Sektion verweigert.

Histologischer Befund. Die histologische Untersuchung der beiden exzierten Herde, von denen der eine schon seit mehreren Jahren bestand, der andere vor 10 Tagen aufgetreten war, ergab ganz verschiedene Bilder.

Bei dem alten Herd hatten wir den für das Boecksche Lupoid charakteristischen Befund. Unter der intakten Epidermis fanden wir in den tieferen Schichten zahlreiche Knötchen, die zum Teil isoliert stehen, zum Teil konfluiert sind. Die Knötchen setzen sich aus reinen epithelialen Zellen zusammen mit ganz vereinzelt Lymphozyten und Plasmazellen. Von einem Lymphozytenwall ist nichts zu finden. Ebenso fehlen Riesenzellen vollkommen. Schweiß- oder Talgdrüsen sind nicht vorhanden. Wo noch Gewebe vorhanden ist, weist es keine Besonderheiten auf.

Anders verhält sich der histologische Befund des frischen Herdes. Auch hier weisen die obersten Schichten der Epidermis keine wesentlichen Ver-

änderungen auf. Im Übersichtsbilde sieht man in allen Schichten der Kutis und besonders im Fettgewebe zahlreiche Herde, von denen die meisten ein strangförmiges Aussehen haben. Die Schweiß- und Talgdrüsen sind erhalten; letztere sind ebenfalls von einem sehr dicht gestellten Infiltrate umgeben, das sich streifenförmig bis in die Papillarschicht erstreckt und ebenso, anscheinend als Umkleidung des Haares, in die Tiefe sich hinzieht. Die dicksten Infiltratmassen befinden sich in der Tiefe, hauptsächlich in der Gegend des Fettgewebes. Die Gefäße sind sowohl in der Tiefe wie in der Papillargegend zum Teil normal, zum Teil erweitert und von Infiltrat umgeben. Durch diesen Befund sowie durch die streifenförmige und gegabelte Anordnung der Infiltrate gewinnt man den Eindruck, als ob sich der Krankheitsprozeß hauptsächlich den Gefäßen folgend ausbreitet. Betrachtet man die Infiltrationen mit stärkerer Vergrößerung, so fällt einem auf, daß sie sich hauptsächlich aus 2 Zellformen zusammensetzen, aus schwach gefärbten großen epithelialen Zellen und aus Lymphozyten. Riesenzellen waren auch hier nicht zu finden.

Bei der Durchmusterung einer ganzen Reihe von nach Ziehl gefärbten Präparaten vermittelte der Leuchtbildmethode, unter Anwendung eines Blaufilters, konnte ich zweimal vereinzelte an Tuberkelbazillen erinnernde Stäbchen finden, die im Leuchtbild prächtig aufleuchteten. Ebenso konnte ich bei Präparaten, die auf Mucosche Granula gefärbt waren, sowohl an Granula erinnernde Gebilde wie auch einzelne Stäbchen nachweisen. In beiden Sorten von Präparaten saßen sie sowohl in den Infiltraten wie in deren Umgebung.

Wir haben also ungefähr denselben Befund wie *Kyrle* festgestellt: in den längere Zeit bestehenden Herden der typische Epithelialzellenbefund; in dem frischen Herde mehr akute, entzündliche Veränderungen mit perivaskulären Infiltraten, die etwa zu gleichen Teilen aus Lymphozyten und epithelialen Zellen bestehen. *Kyrles* knospenartige Anschwellungen konnte ich nicht feststellen; dafür fanden sich aber auch in unseren Präparaten säurefeste Bazillen, allerdings nur spärlich und nicht so reichlich wie in den *Kyrleschen*. Das beruht vielleicht darauf, daß in unserem Falle der Prozeß schon weiter fortgeschritten war; denn die *Kyrleschen* Infiltrate bestanden in der Hauptsache aus Lymphozyten, während in dem unsrigen epitheliale Zellen und Lymphozyten zum mindesten in gleicher Menge vorhanden waren, wodurch angedeutet sein dürfte, daß der ganze Prozeß schon weiter in der Entwicklung begriffen und seinem definitiven Stadium näher gerückt war.

Zusammenfassung.

In unserem Falle handelte es sich um einen Kranken, der aus gesunder Familie stammt (1 von 12 Geschwistern † an Tuber-

kulose) und seit seiner Jugendzeit infolge eines Traumas an nervösen Blasenbeschwerden leidet. Während des Krieges als Soldat eingezogen, wird er bald danach wegen linksseitiger Rippenfellentzündung entlassen. An der Haut einer Schulter und eines Unterschenkels entwickeln sich *Herde*, deren histologische Untersuchung die Diagnose „*Boecksches Sarkoid*“ einwandfrei feststellt. In einem etwa 10 Tage alten *Herde* des Gesäßes lassen sich vereinzelte säurefeste Stäbchen teils mittels Leuchtbildes, teils bei normaler Beleuchtung nachweisen. Einige Monate später stellt sich im Anschluß an Durchfälle starker Ikterus mit Schwellung der Leber und der Milz unter Mit-erkrankung der Nieren ein; unter häufigem Blutbrechen kommt es zum Tode. Von allgemeiner Tuberkulose war bei dem Patienten nichts zu finden; wiederholte Untersuchung und Röntgendurchleuchtung der Lunge in der hiesigen medizinischen Klinik ergaben ein negatives Resultat; auch im späteren Stadium konnte im Lüdenschneider Krankenhaus nichts von Lungentuberkulose gefunden werden. Tuberkulininjektionen in der Höhe von 1 : 100000 bis zu 1 : 10000 ergaben wohl einmal eine geringe lokale, aber keine allgemeine Reaktion. Leider konnte infolge Verweigerung der Sektion nicht festgestellt werden, wodurch die Erkrankung des Magen-Darm-Kanals sowie die starke Vergrößerung der Leber und der Milz hervorgerufen wurde. Daß es bei der *Boeckschen* Erkrankung häufig auch zu Veränderungen der inneren Organe kommt, zu Verdichtungen der Lunge, Veränderungen des Knochensystems, Milz- und Lebertumoren, Nierenentzündungen, Vergrößerung der Drüsen und der Parotis, ist bekannt und in der letzten Zeit wieder von *Lewandowsky*, *Altmann* u. *Rischin* (Literatur siehe dort) betont werden; doch keiner von den Fällen zeigte einen so malignen Verlauf wie der unsrige. Sollte es sich in unserem Falle um eine Tuberkulose des Darmes gehandelt haben, so müßte man schon annehmen, daß die Tuberkelbazillen von den Erkrankungen der Haut dorthin gewandert sein sollten, eine Annahme, die sich ohne Obduktion und ohne Nachweis von Bazillen im Stuhl leider nicht beweisen läßt, die aber nicht vollkommen von der Hand zu weisen ist, da man ähnliche Erscheinungen auch sonst hin und wieder zu sehen bekommt.

Das positive Ergebnis unserer Beobachtung liegt darin, daß wir, ebenso wie *Kyrle*, im frühen Stadium der Erkrankung säurefeste Stäbchen nachweisen konnten, die nach den positiven Kyrleschen Impfergebnissen mit größter Wahrscheinlichkeit

als Tuberkelbazillen anzusehen sind. Hoffentlich werden sich diese positiven Befunde in der Folge noch mehren, damit das Dunkel, das über der Ätiologie dieser Krankheit schwebt, endgültig beseitigt werde.

II.

(Aus der Universitäts-Hautklinik zu Tübingen [Vorstand: Prof. Dr. *Linser*].)

Lues und Salvarsan in ihrem ätiologischen Zusammenhang mit Bilirubinämie und Ikterus.

Von

Dr. F. W. KLOEPPEL,
Assistenzarzt.

Wenn ich mich unterfange, über die Wirkung des Salvarsans auf die Leber zu sprechen, so bin ich mir wohl bewußt, daß ich mich auf ein Gebiet begeben, das heute noch sehr unwegsam ist, und das wohl auch noch längere Zeit seiner endgültigen Erschließung harren wird. Der Gründe hierfür dürften mehrere sein, denn der Umstand, daß wir für gewöhnlich Salvarsan nur bei Luetikern anwenden, bringt es mit sich, daß größere Erfahrungsreihen bei Nichtluetikern, vollends bei völlig Gesunden, nicht vorliegen. Wir sind also gezwungen, unsere Kenntnisse bei Luetikern zu sammeln, wobei wir uns klar sind, daß man von einem kranken Organ nicht ohne weiteres Rückschlüsse auf das gesunde ziehen darf. Und die Leber des Luetikers ist in einem großen Prozentsatz der Fälle, wie ich später noch beweisen werde, spezifisch affiziert.

Die für die Leber in Betracht kommenden *Funktionsprüfungen* sind leider teils mangelhafte, teils unzulängliche, teils sehr kostspielige und zeitraubende. So darf es nicht wundernehmen, wenn die Kenntnisse der Leberlues noch relativ geringe sind. Vor allem dürfen wir nicht vergessen, daß jede Funktionsprüfung für sich uns nur Aufschluß gibt über eine Teilfunktion des jeweiligen Organs, uns dagegen in Unkenntnis läßt über die übrigen Funktionen und über die Korrelation der einzelnen Funktionen untereinander. Demgemäß liegen bei der Leber die Verhältnisse in Anbetracht der vielen Arbeitsleistungen, die dieses Organ zu bewältigen hat, besonders schwierig. Hieraus ist es wohl auch zu verstehen, daß dieluetische Leber immer ein Stiefkind unserer klinischen Beobachtung gewesen ist. Der Praktiker und wohl auch meist der Kliniker sehen sich gezwungen, ihre Rückschlüsse auf eine eventuelle Lebererkrankung aus seinem palpatorischen und

perkutorischen Befunde sowie aus einem Vorhandensein eines sichtbaren *Icterus* zu ziehen. Auf eine neuere Methode, Leberfunktionsstörungen bereits *vor* dem Auftreten einer sichtbaren Gelbsucht festzustellen, möchte ich später zurückkommen. Wir bedienen uns dieser Methode seit bereits über einem Jahre in größerem Umfange. Vorher sei es mir gestattet, einen kurzen Blick auf dieluetischen Lebererkrankungen zu werfen, damit wir später über deren Häufigkeit orientiert sind. Denn diese Kenntnisse sind für uns zur kritischen Würdigung des sogenannten Spätikterus nach Salvarsan von größter Wichtigkeit.

Für den *Icterus syphiliticus* erscheinen *Herxheimer*¹⁾ am besten begründet die Anschauungen von *Minkowski* und *Liebermeister*, die in dem Ikterus eine paradoxe Tätigkeit der Leberzellen sehen. Ferner die Anschauung von *Bäumler*¹⁾ „als Folge eines Duodenalkatarrhs“, drittens als Ausdruck der Stauung bei Kompression des Ductus choledochus durch portale Drüsenpakete, welche Hypothese durch *Engel-Reimers*¹⁾, *Otto* und *Lubinoff* vertreten wird. Zu erwähnen ist noch, daß schon sehr früh auch echte Fälle von akuter Hepatitis unter dem pathologisch-anatomischen Bilde der herdförmigen interstiellen Hepatitis auftreten können, die, obwohl sie von syphilitischen Gefäßerkrankungen ihren Ausgang nehmen, doch noch der sekundären Periode nach *Dittrich*, *Delavarenne* und *Gubler*¹⁾ angehören. Mehr als ausgesprochene Seltenheit möchte ich einen Fall von *Key*¹⁾ anführen, der 7 Monate post infect. Gummiknoten in der Leber nachweisen konnte. Klinisch äußern sich diese frühluetischen Lebererkrankungen häufig in Schwellung und Schmerzhaftigkeit des Organs sowie in Gelbsucht und Auftreten von Gallenfarbstoff im Urin. Letzteres bedeutet keine besondere Verbesserung unserer Kenntnisse, da die Gallenfarbstoffe meist gleichzeitig in der Haut wie im Urin sichtbar zu werden pflegen. Die nach diesen rein klinischen Methoden aufgestellten Statistiken ergaben nur 0,3 % nach *Werner*²⁾, 2 % nach *Engel-Reimers*³⁾, 1,5 bis 2,5 % nach *Pulvermacher*⁴⁾, 2,7 nach *Friedmann*⁵⁾ Lebererkrankungen bei Lues II. Erst *Neugebauer*⁶⁾, später *Kleefeld*⁷⁾ und *Tachau*⁸⁾ fanden an der Hand der alimentären Galaktosurie und Lävulosurie bis 67,7 %, *Kleefeld* in 14,2 % Leberfunktionsstörungen. Diese Zuckerausscheidungen sollen nach den Untersuchungen von *Bauer*⁹⁾ ein Zeichen einer Erkrankung der Leberparenchymzellen sein. In ein neues Stadium trat die Forschung der hepatogenen Lues, als die *Untersuchungsmethoden Hygman*s

v. d. Bergh und *Snapper*¹⁰⁾ bekannt wurden, die *Lepchne*¹¹⁾ und *Schmidt*¹²⁾ auch bei Luetikern anwandten, ohne aber ihr Sonderinteresse darauf zu richten. Soweit mir die neueste Literatur bekannt, sind zum erstenmal an der hiesigen Klinik nach dieser Methode umfangreichere Untersuchungsreihen aufgestellt worden. Unabhängig von uns sind im März 1922 von *Schneider*¹³⁾ aus der *Nastschen* Klinik Untersuchungen über den Bilirubingehalt des Blutserums während einer Hg-Salvarsankur veröffentlicht worden, die aber nur zirka 50 Luetiker umfassen. Auch *Kleeefeld* hat seine Fälle, freilich nur 30 insgesamt, auf Bilirubin untersucht. *Wechselmann* und *Hohorst*¹⁴⁾ bedienten sich der Modifikation nach *Meulengracht*¹⁵⁾, die unserer Meinung nach aber nicht so zuverlässige Resultate liefert.

Wir konnten mit der *Diazoniumprobe* bei 550 Luetikern 43 mal vor jeder Behandlung einen ausgesprochen erhöhten Bilirubinspiegel im Blute nachweisen. Bei 12 dieser Proben fiel auch die direkte Reaktion nach *v. d. Bergh* positiv aus als Zeichen eines mechanisch bedingten Ikterus. Da uns hier für die späteren Ausführungen vornehmlich nur die Fälle interessieren, bei denen wir eine zelluläre Schädigung annehmen dürfen, so scheiden wir diese 12 Fälle aus unserer Statistik aus, müssen dafür aber 7 Fälle einfügen, die, während der Behandlung aufgetreten, wir als *Herzheimersche Reaktion* auffassen. So erhalten wir bei unseren 550 Luetikern aller Stadien 38 mal eine nach der *v. d. Berghschen* Methode nachweisbare funktionelle Leberschädigung. Wir sehen also, daß es mit dieser Methode gelingt, einen viel größeren Prozentsatz an hepatoluetischen Früherkrankungen nachzuweisen, als es vormem möglich war. Besonders häufig waren die Luetiker der sekundären Periode befallen, die eine Erkrankungsziffer von 15 % aufwiesen. *Kirch* und *Freundlich*¹⁶⁾, die sich der *Urobilinurie* zwecks Nachweises einer Leberschädigung bedienten, konnten eine noch bedeutend höhere Erkrankungsziffer feststellen. Doch möchte ich annehmen, daß die *Urobilinurie* eine zu unbeständige Erscheinung ist, um aus ihr bindende Schlüsse ziehen zu können. Hingegen fand *v. d. Bergh*, daß der Bilirubinspiegel im Blut bei ein und demselben Individuum ein sehr gleichmäßiger ist, eine Erscheinung, die, sowohl an anderen wie auch von *Schmidt* und *Lepchne* an einem großen Material nachgeprüft, nur bestätigt werden konnte.

Nachdem wir so ganz gut orientiert sind über die Funk-

tionsschädigung der Leber in bezug auf ihre Bilirubinproduktion resp. Diapedese bei Frühlues, konnten wir daran gehen, die Frage zu prüfen: Wie verhält sich die Leber des Gesunden, die bilirubingesunde Leber des Luetikers und die in ihrem Bilirubinstoffwechsel durch Lues geschädigte Leberzelle bei Darreichung von *Salvarsan*? *Experimentell* sind leider unsere Versuche ergebnislos verlaufen, da uns nur Kaninchen als Versuchstiere zu Gebote standen, die bekanntlich nur einen sehr niedrigen Bilirubinspiegel in ihrem Blute aufweisen. Da andere Tiere heutzutage schwer zu beschaffen sind, haben wir vorläufig von weiteren Tierversuchen Abstand genommen, wobei wir uns zugleich von dem Gedanken leiten ließen, daß man die bei Tieren gewonnenen Resultate, zumal wenn es sich um ein in seinem Stoffwechsel so kompliziertes Organ wie die Leber handelt, nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen darf. Gesunden Menschen versuchshalber größere Salvarsanmengen einzuverleiben, verbietet die bei großen Dosen nicht unberücksichtigt bleiben dürfende Gefährquote sowie der erhebliche Kostenpunkt. Ich kann deshalb nur so viel sagen, daß größere Salvarsanmengen z. B. beim Psoriatiker keinen oder nur sehr geringen und rasch vorübergehenden Einfluß auszuüben vermögen. Andere Autoren, die sich mit dieser experimentellen Frage beschäftigt haben, wie *Ullmann*¹⁷⁾, fanden eine *starke Hyperämie* sämtlicher Organe nach Salvarsandarreichung, die bei intravenöser Injektion intensiver war als bei subkutaner, und zwar am stärksten am zweiten bis dritten Tage. Speziell bei der Leber zeigte sich histologisch-pathologisch ein Bild, das von Hyperämie über parenchymatöse Schwellung bis zur Nekrose ging. Ferner Thrombose der Kapillaren. Die pathologischen Veränderungen in der Leber standen im Mittelpunkt des ganzen Symptomenkomplexes. *Aladoff*¹⁸⁾ konnte bei Hunden außerdem Magen-Darm-Katarrh durch Salvarsandarreichungen hervorrufen. Andererseits zeigen uns Zufallsbefunde beim Menschen, daß selbst Dosen von 3 g Neosalvarsan auf einmal injiziert ohne nennenswerte Beschwerden vertragen sind [*Biele*¹⁹⁾, *Taege*²⁰⁾, *Weigeld*²¹⁾]. Der Fall von *Biele* zeigte für einige Tage Vergiftungserscheinungen, die aber nicht typisch waren für eine Vergiftung mit anorganischem As, sondern z. B. eine Neuritis aufwies, wie wir sie bei organischer As-Vergiftung zu sehen gewohnt sind.

Nun sind wir aus therapeutischen Erwägungen heraus bei schweren Luesfällen dazu übergegangen, unsere an sich schon

energischen Kuren noch mehr zu akzelerieren unter genauer Kontrolle des Blutserums. Wir gaben sowohl unsere üblichen Mischspritzen wie Neosalvarsan ohne Sublimat *täglich* und fanden mit einer an experimenteller Sicherheit grenzenden Häufigkeit eine *mäßige Erhöhung des Blut-Gallenfarbstoffgehaltes*. Diese Vermehrung kehrte bei Einlegung größerer Pausen wieder schnell zur Norm zurück, bei weiterer Darreichung erhöhte sie sich nicht nennenswert, dafür blieb aber der Bilirubinspiegel längere Zeit erhöht. Man gewann den Eindruck, als ob durch das dauernde Kreisen größerer Salvarsanmengen im Blute der Ausscheidungsschwellenwert für das Bilirubin sich erhöhte, ohne daß eine länger nachweisbare parenchymatöse Schädigung der Leberzellen gesetzt wäre. Wir haben bereits Gelegenheit gehabt, mehrere derartig beeinflusste Patienten nach 2–3 Monaten wieder zu untersuchen, ohne Störungen in dem Bilirubinstoffwechsel anzutreffen. Selbst bei diesen unseren Fällen haben wir *nie* einen sogenannten *Spät-ikterus* zu verzeichnen gehabt, wie wir überhaupt keinen mit Sicherheit in dieses Gebiet gehörigen Fall bei uns gesehen haben.

Hiermit wären wir bei der Frage des vielumstrittenen und noch recht ungeklärten Krankheitsbildes vom *Spätikterus* nach Salvarsan angelangt. Vorweg möchte ich noch bemerken, daß das Auftreten von Ikterus nach Darreichung von Salvarsan sehr bald nach dessen Einführung in die Therapie beobachtet, so von *Michaelis* ²²⁾, *Pinkus* ²³⁾, *Klausner* ²⁴⁾, und von diesen Autoren im Sinne einerluetischen Lebererkrankung gedeutet wurde. *Ehrlich* ²⁵⁾ selbst erwog die Möglichkeit eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen dem Salvarsan und dem Ikterus. Aber erst seit 1916 häuften sich derartige Fälle in bemerkenswerter Weise.

Ehe wir in eine kritische Erörterung über diese Frage eintreten, müssen wir uns klarmachen, auf welcher *pharmakologischen Basis* die Behauptung fußt, daß das Salvarsan eine ausgesprochene hepatotoxische Wirkung entfaltet. Hier sind unsere Kenntnisse leider wieder sehr geringe. Auch *Tachau* ²⁶⁾ vermag dafür nur die chemische Feststellung anzuführen, daß das intravenös injizierte Salvarsan in kurzer Zeit in seiner Hauptmenge durch Urin und Kot den Körper wieder verläßt, daß andererseits nach *Ritter* ²⁷⁾ noch nach Monaten in der Leber Arsen nachweisbar ist. Auch will *Ritter* noch nach Monaten Arsen im Harn gefunden haben. Man weiß nicht, in welcher

Bindung das Arsen in der Leber zurückbleibt, ob an anorganische Komplexe gekettet oder in der viel giftigeren anorganischen, ionisierter Form. Gegen die Annahme, daß anorganisches As toxisch auf die Leber einwirke, ist anzuführen, daß die As-Menge selbst nach letalen Salvarsandososen viel kleiner befunden wurde als bei der anorganischen As-Vergiftung. Andererseits haben Obduktionsbefunde, insbesondere bei akuter gelber Leberatrophie einen unverhältnismäßig hohen As-Gehalt in der Leber ergeben. Im Gegensatz zum Gehirn, woraus, nebenbei bemerkt, manche Autoren die schlechte Beeinflussung der Gehirnsyphilis durch intravenöse Salvarsanzufuhr beweisen wollen. Muß denn das während einer spezifischen Kur in der Leber abgelagerte As oder Salvarsan eine Hepatitis mit ihren Folgezuständen herbeiführen? Zum Beispiel lagert sich in der Leber eine quantitativ bedeutend größere Menge Hg ab, ohne daß diesem Metall bis jetzt besonders die Schuld an derartigen Veränderungen zugeschoben wäre¹⁾. Auch sind sonstige Schädigungen, wie wir sie bei reinem As zu finden gewohnt sind, wie Melanose, Hyperkeratose, bei Salvarsanzufuhr außerordentlich selten. *Tachau* weist mit Recht auf die sonst bekannten Salvarsanschädigungen wie Dermatitis und Encephalitis haemorrhagica hin, die man, soweit mir bekannt, nie bei anorganischer Arsenszufuhr gesehen hat. Wir müssen wohl annehmen, daß nach Ausscheidung der Amidogruppe (*Riebes*) ein Depot von anorganisch gebundenem As in der Leber zurückbleibt.

Über die Ausscheidungsvorgänge ist nach den Untersuchungen von *Riebes*²⁸⁾ nur so viel sagen, daß der Salvarsannachweis im Urin und auch in den Fäzes von 5 Minuten bis 7 Stunden p. inject. gelingt; daß es in einem Falle *Riebes* noch nach 4 Stunden möglich gewesen ist, Salvarsan im Serum nachzuweisen. *Riebes* bediente sich hierbei der Resorzinprobe nach *Abelin*. Dagegen gelingt der As-Nachweis im Urin bedeutend länger, ja sogar nach Monaten sollen noch Spuren gefunden sein. Hier muß man aber vielleicht der Theorie Raum geben, daß das As aus den genossenen Nahrungsmitteln, zum Beispiel

¹⁾ Hier möchte ich einfügen, daß wir vor kurzem bei einem wegen hochgradiger Varicen täglich mit HgCl₂ injizierten Patienten nach der fünften Injektion ein erhebliches Ansteigen des Bilirubingehalts im Blut gefunden haben, doch möchten wir diese eine Beobachtung vorläufig noch nicht im Sinne der Hepatotoxie des Hg verwerten, bis wir über weitere diesbezügliche Erfahrungen verfügen.

aus Fischen, stammen kann. Untersuchungen über wechselseitige Beziehungen zwischen Bilirubinämie nach Salvarsan und längerem Kreisen von Salvarsan im Blute sowie über verlängerte Salvarsan-Ausscheidungszeit im Harn werden hiesigerseits angestellt, sind aber noch nicht zum Abschluß gelangt.

Das Krankheitsbild „*Spätikterus nach Salvarsan*“ ist zuerst von *Rehder* und *Beckmann*²⁹⁾ beschrieben worden. Sie verstehen darunter das Auftreten einer mit Durchfällen, Erbrechen, eventuell auch Milzschwellung einhergehenden mehr oder weniger hartnäckig verlaufenden *Gelbsucht*, die bei Luetikern 1–5 Monate nach der letzten Salvarsaninjektion auftritt und bezüglich ihrer Schwere ungefähr eine Mittelstellung zwischen dem leichten, einige Stunden oder Tage dauernden Frühikterus und den letal endigenden Fällen von gelber Leberatrophie einnimmt. *Zimmern*³⁰⁾ stellte dann bald darauf eine ausführliche Statistik des gesamten Marinematerials auf und wies hierbei eine erhebliche *Zunahme während der Kriegsjahre* nach. *Zimmern* sah deshalb den Spätikterus als eine *Kriegskrankheit* an, deren Hauptgrund er ebenso wie *Rehder* und *Beckmann* in akzidentelle Hilfsursachen, wie Achylia gastrica, Achylia pancreatica, akute Gastroenteritiden, Abusus alkoholi et nicotini, Salvarsandermatitis und Gravidität, gelegt wissen will. Insbesondere soll die *Unterernährung* die Leber in höherem Grade zu einem locus minoris resistentiae machen und auf ein Trauma mit funktioneller Insuffizienz reagieren lassen, als deren Ausdruck wir den Ikterus sehen. *Zimmern* erweiterte das oben beschriebene Krankheitsbild dahin, daß der Spätikterus auch ohne sonstige Prodromalerscheinungen bei völligem Wohlbefinden auftreten kann und außer Mattigkeit und Appetitlosigkeit weiter keine Symptome zeigt, die den Patienten zum Arzt führen. Auch *Fabry*³¹⁾ spricht sich in ähnlichem Sinne aus und bewertet wie *Rehder* und *Beckmann* die Tierversuche *Aladoffs* für die Annahme eines katarrhalischen Zustandes des Intestinaltraktes durch das Salvarsan resp. sein Arsen, und konzidiert eine gewisse Disposition der Kranken. Während die oben erwähnten Autoren glauben, aus ihren Beobachtungen den Schluß ziehen zu müssen, daß die *Salvarsandosis* zu *verringern* und die *Intervalle* zwischen den einzelnen Injektionen zu *verlängern* seien, ist *Friedmann*³²⁾ der erste, der ausdrücklich darauf hinweist, daß wohl eine Wirkung des Salvarsans vorliege, aber ohne schwere Komplikation, und daß eine Fortführung der spezifischen Behandlung schadlos sei.

*Pulvermacher*³³⁾ faßt seine Folgerungen am Schlusse zweier längerer kritischer Arbeiten dahin zusammen, daß der *Spätikterus nicht mit dem Salvarsan in ursächlichem Zusammenhang* stehe, sondern das Salvarsan sei nur dann als Faktor mit in Rechnung zu stellen, wenn sich keine anderen ätiologischen Momente nachweisen ließen; besonders sei auch an den Ict. syph. praecox zu denken. Eine gewisse Bedeutung scheine der Konstitution der Patienten zuzukommen, und einen bedeutenden Faktor stelle die Kondition im Sinne ungünstiger häuslicher Verhältnisse, wie sie sich in schädigenden Ernährungsbedingungen usw. äußere, dar. Dies als einen kurzen Abriß über die klinischen Beobachtungen des Krankheitsbildes vom sogenannten Spätikterus nach Salvarsan.

Nun zur *theoretischen Erörterung*: Die Salvarsangeegner führen ihrerseits an, was wohl auch mit gewissen Einschränkungen zuzugeben ist, daß nämlich Ikterusfälle bei Leuten, die vor 1—5 Monaten eine antiluetische Kur durchgemacht haben, sich derartig häufen resp. gehäuft haben, daß man unbedingt einen ursächlichen Zusammenhang zwischen dem Ikterus und den Injektionen in jedem derartigen Falle annehmen muß. Eine *gewisse Häufung* besteht bei derartigen Patienten, daran ist wohl kein Zweifel. Aber die Ikterusfälle haben in den letzten Jahren vielerorts stark an Erkrankungsziffern zugenommen, auch bei Leuten, die nie Salvarsan erhalten haben. Ferner ist gegen diese Auffassung einzuwenden, daß hauptsächlich Frühluetiker getroffen werden, also Syphilitiker meist im sekundären Stadium, das besonders zu *Monorezidiven*, wie wir es auch von den Neurorezidiven her wissen, neigt. Man kann entschieden in vielen Fällen *Milian*³⁴⁾ beipflichten, der den Spätikterus als *Monorezidiv der Leber* ansieht. Zumal in allen Arbeiten, die für den Spätikterus eintreten, nur selten der Beweis geführt ist, daß es sich nicht um einenluetischen Ikterus gehandelt hat. Man ist fast nie spezifisch gegen ihn vorgegangen, und wo man es doch getan hat, ist der Ikterus trotzdem oder vielmehr infolge der Therapie zurückgegangen. Gegen *Milians* Ansicht ist eingewendet worden, wie sich gerade in der Leber ein Rezidiv bilden kann, in welchem Organ nachgewiesenermaßen sich ein Hauptarsendepot befindet. Bis jetzt ist nicht der Beweis erbracht, daß das anorganische Arsen überhaupt eine spirillotoxische Wirkung ausübt. Wir können mit eingeführtem anorganischen As die Treponemen absolut nicht abtöten, und uns wenigstens erscheint es unwahrscheinlich, daß

diese Eigenschaft dem in der Leber lagernden As zukommen soll. Im Gegenteil möchten wir annehmen, daß die Ablagerung von reichlicheren As-Mengen *die Leber für ein Monorezidiv besonders empfänglich* macht. Zur Stützung von *Milians* Theorie ist noch zu sagen, daß der *Ikterus*, gleich (Monorezidiv der Leber) häufig *vergesellschaftet mit anderen Rezidiverscheinungen* im Serum, wie an Haut oder Nerven aufzutreten pflegt. Sehen wir die in der Literatur niedergelegten Fälle durch, so finden wir relativ häufig eine positive Wa.R. beim sogenannten Spätikterus, oder daß die Reaktion im Verlauf des Ikterus positiv wird, aber auch eine negative *Blutprobe* (Wa.R.) scheint mir nicht absolut gegen das Vorliegen eines Monorezidivs zu sprechen, denn wir haben den gleichen Befund nicht selten bei zweifellos luetischen Neurorezidiven. Wir werden gut tun, einen *Ikterus* bei positiver Wa.R. meist als *luetisch bedingt* anzusehen, bei negativer Wa.R. trotzdem daran zu denken, daß Lues in Gestalt eines Monorezidivs mit im Spiele sein könnte. Ich bin überzeugt, daß *Milians* Anschauung wieder an Boden gewinnen wird, sobald man sich nach der Methode *v. d. Berghs* von der häufigen Früherkrankungen der Leber unterrichtet.

Ein weiterer Gegengrund ist das zeitlich absolut *uneinheitliche Verhalten im Auftreten des Spätikterus*. Ich habe in der Literatur keinen Beweis erbracht gesehen, warum das As *einmal kurz nach der Injektion*, dann erst wieder 1 oder sogar *erst nach 5–9 Monaten* seine *schädigende Wirkung* entfalten soll. Ich kann keine plausible Erklärung dafür finden, warum in dem einen Falle das Salvarsan resp. As seine toxische Wirkung sofort entwickelt, in andern sich deponiert, um nach ganz verschieden langem Zeitraume mit seiner leberschädigenden Wirkung zu beginnen. Sehen wir, wenn wir unsere gesamten klinischen Erfahrungen durchgehen, einen Parallellfall zu der Erscheinung, daß ein durch eine bestimmte Noxe geschädigtes Organ sich eine weitere Darreichung der gleichen Noxe gefallen läßt, ja sogar trotz fernerer Einwirkung desselben Giftes zur Heilung kommt? Es drängt sich uns ein Vergleich mit der durch Salvarsan oder Hg geschädigten Niere auf. Haben wir zum Beispiel durch Salvarsan eine Glomerulitis gesetzt und geben am übernächsten Tage die gleichgroße Dosis wieder, so resultiert mit Sicherheit eine erhebliche Verschlimmerung, wenn nicht sogar eine Anurie. Bei Hg-Darreichung der gleiche Effekt; wie anders dagegen bei der Hepatitis.

Als weiterer Gegenbeweis gegen die Salvarsanätiologie des Spätikterus möchte ich die Tatsache anführen, daß diese Erkrankung bereits nach den kleinsten Dosen, 0,15 Neosalvarsan beobachtet worden ist, daß selbst größere Statistiken (*Zimmern*) keine Abhängigkeit zwischen Häufigkeit des Spätikterus und der gegebenen Salvarsanmenge konstatieren konnten, wie wir sie doch eigentlich verlangen müssen, wenn das Salvarsan die schädigende Noxe sein soll.

Um auf die vorhin schon mal erwähnten und besonders von *Beckmann* und *Rehder* betonten *akzidentellen Hilfsursachen* zurückzukommen, die kurz gesagt meistens in Magen-Darm-Störungen bestehen sollen, so wäre dagegen einzuwenden, daß dieselben wohl unbestritten allein genügen, das Bild eines *katarhalischen Ikterus* hervorzurufen. Und dasselbe bietet der sogenannte Spätikterus. Wir dürfen nicht vergessen, daß wir in den letzten Jahren vielerorts eine *Häufung* der *Ikterusfälle*, wie fast überall eine Zunahme an frischer und behandelter Lues zu finden ist. Hieraus resultiert naturgemäß auch eine Häufung von Gelbsucht bei Luetikern, aus welcher Beobachtung man leicht geneigt ist, nun gerade bei der Behandlung dieser Luetiker insbesondere dem Salvarsan die Schuld an dem Auftreten der Lebererkrankung zu geben. Unserer Meinung nach zu Unrecht, denn die 22 Fälle von Ikterus mit teilweisem Übergang in akute gelbe Leberatrophie innerhalb 4 Monaten im Ingoldstädter Lazarett, die von *Silbergleit* und *Föckler*³⁵⁾ beschrieben sind, weisen uns doch geradezu auf eine infektiöse oder sonstige uns leider noch unbekannte Noxe hin. An einem dieser an akuter gelber Leberatrophie gestorbenen Kranken infizierte sich ein Unterarzt und starb unter den gleichen Erscheinungen. In der *Spiethoffschen Klinik*³⁶⁾ brach unter den mit Serum-salvarsan Injizierten gleichfalls eine Ikterusepidemie aus und erlosch erst, als die gebrauchten Spritzen durch neue ersetzt wurden. Auch *Linser* sah bei einem Patienten, der vor 2 Monaten eine spezifische Kur beendet hatte, das Auftreten von Gelbsucht. Näheres Befragen ergab, daß die in dem gleichen Hause lebende Mutter und Schwiegermutter zurzeit ebenfalls an Gelbsucht litten. Folglich ist dieser Fall nicht als Spätikterus nach Salvarsan aufzufassen, sondern als epidemischer Ikterus.

Wir haben mit der von uns geübten *Diazoniumprobe* bei dem sogenannten Spätikterus leider keine kolorimetrischen Bestimmungen anstellen können, weil uns kein derartiger Fall zu Gebote stand. Wohl haben wir häufig bewußt oder auch un-

absichtlich eine Bilirubinämie hervorgerufen und haben, obwohl wir unsere Salvarsanzufuhr nicht eingeschränkt, geschweige denn sistiert haben, kein Ansteigen des Bilirubinspiegels im Blut gesehen. Beweist diese Tatsache nicht zur Genüge, daß das Salvarsan allein nicht fähig ist, irreparable Leberschädigungen, ich möchte fast sagen überhaupt ernstere Leberschädigungen zu setzen? Für diese unsere Theorie möchte ich weiter anführen, daß die durch Lues geschädigte Leber, deren Ausdruck wir im Ikterus oder Bilirubinämie sehen, sich nicht nur die Salvarsaneinwirkung gefallen läßt, sondern darunter sogar in Heilung übergeht. Dies sind doch Beweisgründe, die uns zu denken geben müssen, daß man nicht schlechthin von einer hepatotoxischen Wirkung des Salvarsans sprechen darf.

Ich gebe zu, daß während einer Salvarsankur Störungen in der Ausscheidung der Lebersekrete auftreten können, daß es sich dann aber meist um eine *allgemeine Überempfindlichkeit* des betreffenden Patienten gegenüber dem Salvarsan handelt, die zugleich in *Kopfschmerzen, Erbrechen, Fieber* usw. ihren Ausdruck findet. Ich möchte in diesen Fällen nicht die Leberschädigung für das Primäre halten, sondern eine gewisse Widerstandslosigkeit des gesamten Organismus gegenüber dem einverleibten Medikament. Wo wir dagegen derartige Intoxikationen auftreten sehen, halte ich es freilich für sehr gewagt, ja sogar für absolut unzulässig, bei diesen Patienten die Kur in gleicher Weise fortzusetzen, wenn man nicht Gefahr laufen will, sehr üble Zufälle zu gewärtigen. Ich möchte diese Theorie noch dahin weiter ausbauen, daß ich sage, wir sehen in *einem Ansteigen des Bilirubinspiegels bei einem angeblich Schlechtvertragenwerden* der Salvarsaninjektionen einen *objektiven Indikator*, dafür, daß die *Angelegenheit nicht eine rein subjektive ist*, wie man es gar nicht so selten, namentlich auf Frauenstationen erleben kann, wo Kopfschmerzen und Erbrechen bisweilen geradezu epidemisch aufzutreten pflegen. Erleben wir dagegen eine *Erhöhung des Serumgallenfarbstoffs* ohne *Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens*, so haben wir es mit *größter Wahrscheinlichkeit* mit der *Aktivierung einesluetischen Leberprozesses* zu tun, gegen den wir *therapeutisch* auf das Energischste mit *Salvarsan* vorzugehen haben.

Als Beispiel hierzu kann ich von einem Fall aus jüngster Zeit berichten, der über allgemeines Unbehagen und Appetitlosigkeit klagte; es war aber auch eine Lumbalpunktion kurz vorhergegangen, so daß man an diese als an das auslösende

Moment für die Beschwerden denken mußte. Wir fanden ein Ansteigen des Bilirubingehalts im Serum und konnten somit die Lumbalpunktion als Ursache ausschließen. Da wir trotzdem unsere Injektionen fortsetzten, trat plötzlich als Ausdruck der allgemeinen Überempfindlichkeit ein toxisches Exanthem auf. Nach Aussetzen der Therapie folgte prompt Verschwinden des Exanthems und der Salvarsanbilirubinämie. Dieser Patient wäre sicher besonders prädisponiert für den sogenannten Spätikterus. Unseren jetzigen Erfahrungen nach glaube ich nicht, daß er daran erkranken wird; wir werden ihn aber selbstverständlich genau im Auge behalten.

Gegengründe gegen den sogenannten Spätikterus nach Salvarsan sind so zahlreich und, wie ich hoffe, auch mit genügender Beweiskraft angeführt worden, daß wir uns entschließen können, diese freilich sehr bequeme, aber ebenso unrichtige Bezeichnung aufzugeben oder sie höchstens vorläufig nur noch in den Fällen anzuwenden, in denen uns unzureichende Untersuchungsmethoden nicht erlauben, die richtige Ätiologie zu finden, um nach ihr dem Ikterus das ätiologische Beiwort zu geben. Interessant wäre vielleicht noch, zu erwähnen, daß bereits vor 70 Jahren *Lebert*⁷⁾ zurückwies, daß das Hg Schuld habe an dem Auftreten von Gelbsucht bei Luetikern, und daß bereits der sogenannte Spätikterus bei reiner Hg-Behandlung von *Arnheim*³⁷⁾ beobachtet ist.

Nach Besprechung des sogenannten Spätikterus brauche ich wohl nur ganz kurz auf den *Salvarsan-Frühikterus* einzugehen, d. h. auf den Ikterus, den wir *kurz* und zwar meist nur nach den *ersten Salvarsaninjektionen* bei *Luetikern* auftreten sehen. Soweit mir bekannt, ist derselbe nie bei Nichtluetikern gesehen worden. Aus dem Vorhergesagten können wir wohl die jetzt bereits genügend gestützte Schlußfolgerung ziehen, daß wir es bei dem Salvarsan-Frühikterus lediglich mit einer durch Provokation in ein akuteres Stadium gesetztenluetischen Hepatitis zu tun haben. Ebenso spricht sich *A. Schmidt* (zitiert nach *Tachau*) aus, der bei kritischer Sichtung seines Materials zu dem Schluß kommt, daß keine beweiskräftigen Erfahrungen für einen Salvarsan-Frühikterus sprechen.

Während die beiden bisher erwähnten Lebererkrankungen einen durchaus gutartigen Charakter haben, kommen wir jetzt zur dritten hierhergehörigen Erkrankungsform, der in den meisten Fällen eine vitale Bedeutung zukommt, nämlich der *akuten gelben Leberatrophie*. Anatomisch handelt es sich hier-

bei uns einen Schwund des spezifischen Lebergewebes, der klinisch zu einem Kleinerwerden der Leberdämpfung führt. Im Harn treten Tyrosin-Zystin-Kristalle auf. Die Erkrankung tritt, wenn sie Luetiker betrifft, meist im ersten Jahr der Infektion auf, meist ganz unvermutet. In vielen Fällen ist eine nach unseren heutigen Begriffen unzulängliche Behandlung vorhergegangen. Das ganze Krankheitsbild zeigt große Ähnlichkeit mit der *Weilschen Krankheit* [*Citron*¹⁾], die auf dem westlichen Kriegsschauplatze gehäuft auftrat. Nach *Citron* ist es wahrscheinlich, daß die gelbe Leberatrophie, die paroxysmale Hämoglobinurie, die akute Syphilisnephrose, eine besondere Gruppe syphilitischer Erscheinungen darstellen, die dadurch gekennzeichnet sind, daß es hierbei zu einer primären Parenchymdegeneration kommt, wodurch Lipotide frei werden.

Genau wie bei Spätikterus ist auch bei der gelben Leberatrophie dem Hg und später dem Salvarsan der Vorwurf gemacht worden, an dem Entstehen mitschuldig zu sein. Nun sind aber von *Lebert* (nach *Citron*) 3 Syphilisfälle beobachtet worden, die nie mit Hg, geschweige denn mit Salvarsan behandelt waren und trotzdem an der Atrophie erkrankten. Der Vorwurf ist damit wohl hinfällig. Aber es ist doch wünschenswert, noch etwas näher auf diese Frage einzugehen. Wir müssen vom Standpunkte des Klinikers leider, vom rein menschlichen aus glücklicherweise sagen, daß uns bei unserer Therapie kein derartiger Fall zu Gesicht gekommen ist. Wie ich glaube, wird hierdurch *Citrons Theorie* gestützt, der die Hauptschuld am Zustandekommen dieser Krankheit einer *ungenügenden Behandlung der Frühsyphilis* zumißt, wie überhaupt schwere Syphilisformen sich auf dem Boden ungenügender Behandlung aufpflanzen. Nach Durchsicht vieler diesbezüglicher Arbeiten und Sektionsbefunde kann man, wie auch *Seyfarth*³⁸⁾ sich ausspricht, *keine ätiologisch einheitliche Erklärung* für dieses Krankheitsbild finden. Die Krankheitsbereitschaft der Leber kann durch verschiedene Momente (ungenügende Ernährung, Syphilis, Allgemeininfektionen, Schwangerschaft und Puerperium) bedingt sein. Die autolytischen Vorgänge in der Leber werden durch toxische und infektiöse Ursachen ausgelöst. Während *Lubarsch*³⁹⁾ ein Entstehen der gelben Leberatrophie *nur* durch Syphilis nicht für möglich hält, konnten *Citron*⁴⁰⁾ und *Beitzke*⁴¹⁾ bei ihren Fällen meist anamnestisch oder serologisch *Lues* feststellen. *Schmorl*⁴²⁾ legt Wert auf das infektiöse Moment, während *Rostoski*⁴³⁾ wieder die Häufung der Leber-

atrophie auf Lues zurückführt. In neuerer Zeit scheint die Furcht vor dem Salvarsan nachzulassen, und es mehren sich die Stimmen [*Stümpke*¹⁴⁾, *Herxheimer*¹⁵⁾], die einen Zusammenhang zwischen gelber Leberatrophie und Salvarsan ablehnen und mehr in der Syphilis allein das auslösende Moment sehen. Aus den in der Literatur niedergelegten Erfahrungen möchten wir den Schluß ziehen, daß wir durch genügend energische Hg + Salvarsan-Behandlung die Syphilitiker vor dem letalen Ausgange an akuter gelber Leberatrophie, soweit dieselbe allein durch Lues bedingt ist, bewahren können.

Zum Schluß möchte ich noch einmal kurz die Gegengründe zusammenfassen, die gegen ein Zustandekommen des sogenannten Spätikterus infolge Salvarsan sprechen, und die ja auch in gleicher Hinsicht auf den Frühikterus und die akute gelbe Leberatrophie zutreffen. Die Gegengründe sind folgende:

1. *Spätikterus* ist auch beobachtet worden bei reiner Hg-Behandlung.
2. Wir finden *kein zeitiges* Zusammentreffen zwischen *Injektionen* und Auftreten des *Iktus*.
3. Keinen Zusammenhang zwischen der injizierten Salvarsanmenge und *Häufigkeit* des Iktus; im Gegenteil nach *ungenügenden Salvarsankuren häufiger Iktus*.
4. *Ausbleiben* des Iktus auch bei *größten Dosen* (3 g).
5. Bei *bestehendem Iktus* wird Salvarsan *oft gut* *vertragen*.
6. *Zurückgehen* des Iktus unter Salvarsanbehandlung.
7. Selbst bei Salvarsan-Bilirubinämie rufen *weitere Salvarsangaben keine wesentliche Erhöhung* des Bilirubinspiegels hervor.
8. Meist sind *intestinale Störungen* dem Iktus *vorausgegangen*.
9. Der *Spätikterus* tritt meist bei *Luetikern* des *zweiten Stadiums* auf, das zu *Rezidiven* neigt.
10. *Zeitliches Zusammenfallen* des *Spätikterus* mit *Neuro- und Hautrezidiven*.
11. *Langdauernde Arsenausscheidung* braucht *nicht* vom *injizierten Salvarsan* herzurühren.
12. Die in der *Leber deponierte Hg-Menge* ist bei einer kombinierten Kur *größer als die an As*.
13. *Epidemisches* Auftreten von *Spätikterus* spricht für *injektöser Nore*.
14. Selbst nach *experimentell gesetzter Leberinsuffizienz* ist in unseren Fällen *kein Spätikterus aufgetreten*.

Aus allen diesen Gegengründen glaube ich mich berechtigt, sagen zu dürfen, daß wir uns frei machen können von der irrigen Ansicht, das Salvarsan trage infolge seiner angeblich hepatotoxischen Wirkung an allen Lebererkrankungen, die während einer Lueskur auftreten, die Schuld. Vielmehr haben uns die an unserer Klinik ausgeführten Untersuchungen des Bluteserums auf Bilirubin gezeigt, daß wir *viel häufiger* eine *luetische Bilirubinämie* als Zeichen einer *luetischen Leberschädigung* als einen ausgesprochenen Ikterus finden; besonders häufig im sekundären Stadium. Wir haben also anzunehmen, daß die Leber, sei es durch die *Torine*, wie *Buschke* meint, sei es durch die *Spirochäten* selber in eine *Krankheitsbereitschaft*, insbesondere auch für *Monorezidine* gesetzt wird. Als praktische Folgerung hieraus ergibt sich für uns, daß wir mit allen uns zu Gebote stehenden Mitteln, und dazu gehört in erster Linie das Salvarsan, am besten nach der einzig kombinierten Methode die bestehende Lues zu bekämpfen haben. Ferner daß es durchaus *verkehrt ist*, mit der *Salvarsandosierung* *herunterzugehen* und die *Injektionsintervalle* zu *verlängern*, im Gegenteil, wir vergrößern damit die Gefahr, indem wir dadurch geradezu den Boden für spätere luetische Prozesse vorbereiten. Weiterhin, daß wir die Pflicht haben, bei einer Lebererkrankung aufs genaueste Lues serologisch und anamnestic auszuscheiden, um nicht in den für unser therapeutisches Handeln verhängnisvollen Irrtum zu verfallen, einen luetischen Ikterus für eine sogenannte Salvarsanschädigung zu halten. Hierbei möchte ich besonders bemerken, daß wir in der Diazoniumprobe nach *v. d. Bergh* einen genauen Gradmesser haben, wie sich die Bilirubinämie unter Salvarsandarreichung verhält. Ich hoffe, daß weitere Untersuchungen, die hiesigerseits bereits ausgeführt werden und noch angestellt werden sollen, unsere Kenntnisse auf diesem leider noch recht unklaren Gebiete werden bessern können. Auf Grund unserer bis jetzt gesammelten Erfahrung können wir so viel sagen, daß *Salvarsan* in üblicher *Dosierung* nur dann *Leberfunktionsstörungen* — nachgewiesen nach der *v. d. Bergh*-schen Methode — hervorruft, wenn wir zugleich auch *dermatogene* und *encephalogene Idiosynkrasieerscheinungen* auftreten sehen. Durch *tägliche erheblich große Salvarsangaben* können wir eine *leichtere* und *rasch vorübergehende Bilirubinämie* hervorrufen, deren Träger nach unseren bisherigen Beobachtungen später nie Zeichen einer Leberschädigung boten und spätere Salvarsangaben anstandslos vertrugen. Wenn

auch mehrere solche Patienten schon mehr als 6 Monate in unserer Beobachtung stehen, so ist deren Zahl doch heute noch zu gering, um aus ihr bindende Schlüsse ziehen zu können. Wir werden unser Augenmerk darauf richten, ob Patienten, bei denen wir eine Salvarsan- resp.luetische Bilirubinämie nachgewiesen haben, später an Ikterus erkranken. Denn gerade diese Patienten müßten doch besonders für den sogenannten Spätikterus prädisponiert sein — falls es einen solchen überhaupt gibt —, da man bei ihnen vielleicht zugeben kann, daß eine gewisse Krankheitsbereitschaft besteht.

Literaturverzeichnis.

- 1) *Citron*, In Handbuch von Kraus und Brugsch. „Spezielle Pathologie und Therapie“. — 2) *Werner*, Münch. med. Wschr. 1897. Nr. 26. — 3) *Engel-Reimers*, Monatsschr. f. prakt. Derm. 1892. S. 477. — 4) *Pulvermacher*, Derm. Ztschr. 24. 1917. — 5) *Friedmann*, Derm. Ztschr. 26. 1918. — 6) *Neugebauer*, Wien. klin. Wschr. 1912. S. 514. — 7) *Kleefeld*, Med. Klinik. 1920. S. 1162. — 8) *Tachau*, Derm. Ztschr. 32. 1921. — 9) *Bauer*, Zit. nach Citron. 10) *H. v. d. Bergh*, Gallenfarbstoffe im Blute. Leyden 1918. — 11) *Lepelne*, Ref. Z. f. H. u. G. Bd. 3. S. 95. — 12) *Schmidt*, Ztschr. f. ärztl. Fortbildung. J. 18. Nr. 14. — 13) *Schneider*, Derm. Wschr. 22. Heft 10 u. 11. — 14) *Wechselmann u. Hohorst*, Arch. f. Derm. Bd. 136. S. 285. — 15) *Meulengracht*, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 132. — 16) *Kirch u. Freundlich*, Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 136. — 17) *Ullmann*, Arch. f. Derm. u. Syph. 1913. Bd. 114. — 18) *Aladoff*, Ref. Münch. med. Wschr. 1911. S. 25/78. — 19) *Biele*, Deutsche med. Wschr. 1921. Nr. 22. — 20) *Taege*, Münch. med. Wschr. 1920. Nr. 21. — 21) *Weigeld*, Deutsche med. Wschr. 1920. Nr. 43. — 22) *Michaelis*, Deutsche med. Wschr. 1918. Nr. 43. — 23) *Pinkus*, Med. Klinik. 1910. S. 1452. — 24) *Klausner*, Münch. med. Wschr. 1911. S. 570. — 25) *Ehrlich*, Abhandl. über Salv. Bd. 2. — 26) *Tachau*, Med. Klinik. 1921. S. 677 u. 711. — 27) *Ritter*, Deutsche med. Wschr. 1912. S. 163. — 28) *Riebes*, Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 118. S. 671. — 29) *Rehder* und *Beckmann*, Ztschr. f. klin. Med. 1917. Heft 3 u. 4. — 30) *Zimmern*, Derm. Ztschr. 27. S. 138. — 31) *Fabry*, Med. Klinik. 1918. S. 260. — 32) *Friedmann*, Derm. Ztschr. 18. Heft 6. — 33) *Pulvermacher*, Derm. Ztschr. 1919. Heft 11. — 34) *Milian*, Arch. f. Derm. u. Syph. 122. S. 746. — 35) *Silbergleit* und *Fechler*, Ztschr. f. klin. Med. 1920. 88. Heft 5 u. 6. — 36) *Spiethoff*, Berl. klin. Wschr. 1921. S. 8. — 37) *Arnheim*, Monatsh. f. prakt. Derm. 1898. Bd. 18. — 38) *Seyfarth*, Ref. Ztschr. f. Haut- u. Geschlechtskrankh. Bd. 3. Heft 1—2. — 39) *Lubarsch*, Ref. Ztschr. f. Haut- u. Geschlechtskrankh. Bd. 3. Heft 1—2. — 40) *Britzke*, Ref. Ztschr. f. Haut- u. Geschlechtskrankh. Bd. 3. Heft 1—2. — 41) *Citron*, Handbuch Kraus und Brugsch. — 42) *Schmorl*, Ref. Ztschr. f. Haut- u. Geschlechtskrankh. Bd. 3. Heft 7. — 43) *Rostoski*, Ref. Ztschr. f. Haut- u. Geschlechtskrankh. Bd. 3. Heft 7. — 44) *Stümpke*, Med. Klinik. 1919. Nr. 39. — 45) *Herrheimer*, Berl. klin. Wschr. 1920.

III.

(Aus der Hautklinik der Städtischen Krankenanstalten in Essen
[Chefarzt: Prof. Dr. Bering].)

Über Epidermolysis bullosa hereditaria dystrophica.

Von

Dr. EDUARD HACHEZ.

Der hier mitgeteilte Fall ist eine Verbindung von Epidermolysis, Keratoma palmare dissipatum, Naevi anaemici und Hauttuberkulose. Er bringt für die Systematik neue Schwierigkeiten, vertieft aber die biologischen Kenntnisse dieses Krankheitsbildes und behandelt das Rätsel seiner Ätiologie von einer neuen Seite.

Fall: P. G., 24 Jahre, Gärtner.

Anamnese, 22. 3. 1922. Großeltern, Eltern und andere Verwandte haben keine Epidermolysis. Auch von irgendwie gearteten Verhornungsanomalien ist nichts bekannt. Von 5 Brüdern soll einer einen etwa fünfmarkstückgroßen Fleck auf der Brust zeigen, der seit vielen Jahren besteht und nach der Schilderung als Hämangiom aufzufassen ist. Keine Konsanguinität der Eltern. Am 8. Lebenstage traten beim Patienten zuerst Blasen am Fußrande, später auch anderen Stellen, die Traumen ausgesetzt waren, auf, so z. B. an den Knien, an den Händen und Ellbogen, während der Militärzeit besonders häufig in der Kreuzgegend, wo das Koppel drückte. Die Blasen sollen von verschiedener Größe, meist klaren, seltener blutigen Inhalts gewesen sein. Sie heilten unter Hinterlassung von blaurötlichen Narben. Mit ca. 6 Jahren bildeten sich dystrophische Veränderungen der Fingernägel. Über die Zehennägel kann Patient nichts aussagen. Die Schweißsekretion in den Achselhöhlen und auf den Fußrücken war stets hochgradig.

Im 6. Lebensjahre entwickelte sich die Verhornungsanomalie an den Händen und verschlimmerte sich durch Handarbeit. Bei Schulentlassung tuberkulöse Halsdrüsen, die zum Teil geschnitten wurden, zum Teil durchbrachen und am Hals, vor dem linken Ohr und in der rechten Unterkiefergegend Narben und lupöse Herde hinterlassen haben. 1917—1918 Lungentuberkulose.

Status praesens, 22. 3. 22. Kräftig gebauter, intelligenter Mann im guten Ernährungszustande. Lunge ohne wesentlichen Befund. Thyroidea ist nicht zu fühlen. Angewachsene Ohr läppchen. Die übrigen Organe o. B.

Blutbild: Hämoglobin	70%
Leukozyten	7800
Erythrozyten	5 000 000
Index	0,7
Neutroph. L.	67%
Lymphoz.	17%
Übergangsf.	7%
Eosinoph. L.	4%
Mastzellen	2%
Monon. L.	3%

An den Ellbogen und an den Knien etwa kleinhandtellergröße, blau-rote, atrophische Hautstellen, die sich zigarettenpapierähnlich fälteln lassen. Solche Stellen meist aber von kleinerem Umfang, befinden sich außerdem an den Dorsalseiten und Enkeln der Füße, anscheinend dort, wo Druck durch die Bekleidung hervorgerufen wird. Die Fußsohlen sind frei. Ferner vereinzelte Herde derselben Art an den Oberschenkeln, zu beiden Seiten der *Crena ani* und in der Kreuzgegend. Die Nägel der meisten Finger und Zehen sind ausgesprochen mißbildet und verfärbt. Sie liegen als unförmliche, schmutzig-grüne Klumpen im Nagelbett. Die meisten Zähne sind durch künstliche ersetzt. Das Haupthaar ist dicht, von dunkler Farbe.

Auf der Volarfläche beider Hände sitzen warzenähnliche Gebilde. Die Größe derselben ist nicht gleichmäßig, doch überwiegen die von dem Umfang eines Kirschkerns. Der Farbenton ist bald ein heller, gelblicher, bald ein mehr dunklerer, bräunlicher. Die Form ist meist rundlich. Die Oberfläche ist rau, zum Teil fissuriert. Die Effloreszenzen können die Höhe von ungefähr 1 cm erreichen. Sie unterscheiden sich von *Verrucae vulgares* durch ihre härtere Konsistenz, durch ihre unschärfere Begrenzung, ihre unregelmäßigere Form und ihren größeren Umfang. Sie sind ziemlich gleichmäßig über die ganze Innenfläche der Hand und der Handwurzelgegend verteilt und erreichen zusammen etwa die Zahl 100.

Von der Hüftlinie abwärts ist der Unterkörper mit vielen, meist linsengroßen, manchmal auch größeren, zackig begrenzten oder runden Flecken übersät, die sich durch ihre weiße Farbe von dem normalen Integument unterscheiden. Sie verlieren an den Unterschenkeln allmählich ihren typischen Charakter und sind dort nur schwer zu erkennen. Auch auf der Brust sind einige derartige Flecke. Frottiert man solche Hautstellen, so ist charakteristisch, daß sie sich nur wenig, im Vergleich zu der umgebenden normalen Haut röten, und daß diese Rötung schneller wieder verschwindet. Auf der rechten Wange, dicht über dem Unterkieferrand ein ovaler, 8 cm langer und 5 cm breiter tuberkulöser Herd mit ulzeriertem Zentrum und bläulichem, infiltriertem Rande. (Skrofuloderma.) Unterhalb des rechten Ohres Narben von rötlichem Aussehen mit einem verrukösen, erbsengroßen Herd. Vor und hinter dem linken unteren Ohr rötliche Narben mit kleinen lupösen Stellen.

Histologischer Befund einer aus der linken Handwurzelgegend exzidierten Hyperkeratose: Sehr beträchtliche Hyperkeratose mit Hornperlenbildung und zum Teil als kleine Epidermoidzysten zu bezeichnenden, mit geschichteten Plattenepithelien gefüllten Hohlräumen. Außerdem finden sich

unmittelbar unter dem Epithel sehr zahlreiche Kapillaren und Gefäß-Teleangiectasien¹⁾).

Histologischer Befund eines Naevus anaemicus aus der linken Hüftgegend: Schmale Epidermis, dicht darunter fehlen Kapillaren und Blutgefäße, um sich in tieferen Schichten reichlich und erweitert wieder zu finden.

Die histologische Untersuchung einer Randpartie, die aus einer im weiteren Verlaufe auf dem linken Fußrücken aufgetretenen Blase exzidiert wurde, ergibt: Die Trennung liegt zwischen Epidermis und Korium. Vereinzelte Blutkörperchenkonglomerate auf dem Boden der Blase. Außerdem in dem klinisch normal aussehenden Abschnitt des Exzisionsstückes ein Hohlraum, der das Stratum lucidum vom Stratum granulosum getrennt hat. Hier ist das Stratum granulosum verschmälert, die Körnelung ist blasser, die Zellen platter, die Kerne schlechter tingiert als zu beiden Seiten. Schweißdrüsen sind reichlich vorhanden.

Verlauf: 31. 3. 22. Durch tägliche Verbände mit 10%iger Salizylvaseline sind die Hyperkeratosen günstig beeinflusst. Auffällig ist, daß nach Zurückgehen der Hyperkeratosen eine starke Hyperidrosis der Volarflächen in Erscheinung tritt. Die Innenflächen der Hände sind stets vollkommen feucht.

Es sind in den letzten Tagen an den Händen linsen- bis bohnen große Blasen aufgetreten. Zum Teil bilden sich solche unter dem hyperkeratotischen Effloreszenzen. Trauma konnte für alle nicht nachgewiesen werden.

7. 4. 22. Mechanische Blasenerzeugung durch Reiben mißlang sowohl an den atrophischen wie an den übrigen Hautpartien. Doch gelang es, durch einen leichten Schlag gegen die atrophische Stelle am rechten Knie eine Blase hervorzurufen. Auf chemische Mittel (Emplastrum cantharidum) reagierte die nicht atrophische Haut prompter mit Blasenbildung als die atrophische.

10. 4. 22. An der Dorsalseite der linken dritten Zehe ist eine bohnen große Blase mit serösem Inhalt aufgetreten.

18. 4. 22. Neue Blase von Bohnengröße auf einer alten atrophischen Druckstelle des linken Fußrückens. Exzision aus dem Blasenrand. Ergebnis siehe vorn.

22. 4. 22. In der Kreuzgegend Blasenbildung. Der Lupus im Gesicht ist mit den üblichen Mitteln behandelt worden und größtenteils narbig ausgeheilt. Allgemeinbefinden war stets gut. Entlassung.

9. 5. 22. Der Patient hat viel im Freien gearbeitet. Es sind mehrere, meist bohnen große Blasen an den Händen aufgetreten, so daß man den Eindruck hat, daß die wärmer werdende Jahreszeit ungünstig auf das Leiden wirkt.

Die Krankengeschichte regt zu folgenden Fragen an:

1. Gibt es eine Epidermolysis bullosa non hereditaria?
2. Besteht die Trennung der Erkrankung in eine einfache und eine dystrophische Form zu Recht?

¹⁾ Parakeratose konnten wir im Gegensatz zu *Brauer* nicht feststellen. Auch klinisch zeigt sein Fall manche Verschiedenheiten, auf die hier aber nicht eingegangen werden kann.

3. Sind Korrelationen zwischen den Naevi anaemici, dem Keratoma palmare und der Epidermolysis vorhanden, und wie sind sie gegebenenfalls zu erklären?

Bei dem vorliegenden Falle konnte trotz eifrigen Nachforschens keine Heredität oder Konsanguinität festgestellt werden. Schon *Köbner*, *Elliot*, *Lassar*, *Russel*, *Bettmann*, *Grünfeld*, *Lesser*, *Bukowsky*, *Wolff*, *Beck* und andere haben Fälle beschrieben, bei denen hereditäre Belastung fehlte. Doch gehören alle diese, sowie mein Fall in die Gruppe der dystrophischen Form. *Siemens* empfiehlt daher, von der Epidermolysis eine Epidermolysis non hereditaria abzugrenzen. Das halte ich für wenig vorteilhaft, da für den dystrophischen Typ rezessive Vererbung angenommen wird. Rezessiv nennen wir eine Krankheitsanlage, die überdeckbar ist durch ihre Paarlingsanlage. Wir müssen uns nämlich alle Erbanlagen als Erbanlagepaare denken. Gerade die Frage der rezessiven Vererbung soll uns nun aber verständlich machen, warum an sich vererbbares Leiden in vielen Generationen sich nicht manifestieren. Handelt es sich nun gar um eine rezessiv-geschlechtsgebundene Erbllichkeit, wie sie bei der Epidermolysis sicherlich vorkommt (Fall von *Mendes de Costa* und *van de Valk*), so ist die Heredität noch schwerer beweisbar. Zu dieser Ansicht kommen auch *Mayr* und *Katz* in ihrer Arbeit: Zur Frage der Epidermolysis bullosa hereditaria (Archiv für Dermatologie Bd. 139): „Es läßt sich in dem vorliegenden und in keinem der anderen Fälle beweisen, daß sie nicht erblich sind. Daß sie erblich sein können, kann nicht widerlegt werden. Mangelnde Blutsverwandtschaft und solitäres Auftreten in einer Familie widerlegen die Vererbbarkeit nicht.“

Trotzdem etwa 500 Fälle von Epidermolysis bullosa bekannt geworden sind, so ist der Streit um die Klassifikation noch nicht entschieden. Wir unterscheiden zwei Formen, nämlich:

1. Epidermolysis bullosa hereditaria simplex.
2. Epidermolysis bullosa hereditaria dystrophica.

Auch die neuesten Arbeiten kommen hier zu schroffen Gegensätzen. So verwerfen *Mayr* und *Katz* in ihrer Abhandlung eine weitgehende Trennung, da sie beide Arten bei Bruder und Schwester in einer Familie beobachteten, während *Siemens* in dem Résumé seiner Arbeit über Epidermolysis zu der An-

sicht kommt, daß die zwei Typen trotz ihrer klinischen Ähnlichkeit wesensverschiedene Prozesse darstellen. Er präzisiert die klinischen, ätiologischen und histologischen Unterschiede derart: Bei der Epidermolysis simplex: klinisch keine Dystrophie, ätiologisch dominante Vererbung, histologisch akantholytische Blasenbildung; bei der Epidermolysis dystrophica: klinisch Dystrophie, ätiologisch rezessive Vererbung, histologisch profunde, epidermolytische Blasenbildung.

Unser Fall rechtfertigt diese Einteilung nach ihrer klinischen und ätiologischen Seite hin, nicht nach der histologischen. Er zeigt klinisch ausgesprochene Dystrophie und die für die dystrophische Form charakteristische sekundäre Hautatrophie. Rezessiver Vererbungstyp. Doch ist der histologische Befund nicht eindeutig. Von Interesse ist auch, daß ein Bruder mit einem etwa handtellergroßen Hämangiom affiziert sein soll. Wir bringen das in eine gewisse Parallele mit der Beobachtung *Bettmanns*: Die Mutter der erkrankten Geschwister hatte keine Epidermolysis, sondern ein dem Xeroderma pigmentosum ähnelndes Leiden. Es scheint demnach die spezielle Art der Hauterkrankung nicht immer im Idioplasma determiniert zu sein, sondern von anderen, vielleicht ontogenetischen, vielleicht auch postembryonalen Momenten abhängig zu sein. Hierin würde ein Grund zur Scheidung der beiden Formen liegen, auf den ich später noch eingehen werde.

Weniger wegen der Epidermolysis, sondern wegen der eigenartigen Kombination mit zwei anderen Krankheiten ist der vorliegende Fall veröffentlicht. Den Lupus möchte ich hier, um das Bild nicht noch mehr zu verwirren, ausschalten. Man mag für seine Entstehung bei dem Patienten eine angeborene Minderwertigkeit des Integuments annehmen. Die wichtigsten Faktoren bleiben aber, entsprechend dem infektiösen Charakter der Tuberkulose, exogener Natur. Doch bei dem Keratoma hereditarium palmare dissipatum und den Naevi anaemici handelt es sich ebenso wie bei der Epidermolysis um Anomalien auf kongenitaler Basis. Kombinationen der Epidermolysis mit Erythromelie, Raynaudscher Krankheit, Ichthyosis und anderen Erkrankungen sind bekannt. Die bis jetzt publizierten Verbindungen mit Keratoma palmare (*Fox, Beatty, Bettmann*) sind nicht einwandfrei. Ursächliche Zusammenhänge zwischen Epidermolysis und Keratoma sind besonders von *Leuglet* betont, auf Grund der bei kongenitalen Keratosen häufig zu beobachtenden Blasenbildung. *H. W. Siemens* kommt allerdings

in seiner letzten Arbeit: „Über die Differentialdiagnose der mechanisch bedingten Blasenausschläge“ (Archiv für Dermatologie Bd. 139) zur entgegengesetzten Ansicht. Nicht ohne Bedeutung ist, daß gerade über Kombinationen mit Ichthyosis des öfteren berichtet wird. Ist das doch eine Verhornungsanomalie, die mit dem Keratoma gewisse Korrelationen aufweist. Bei beiden ist das Moment der Heredität von besonderer, komplizierter Bedeutung. Im Gegensatz z. B. zu dem dominanten, in die Augen springenden Vererbungstyp der Epidermolysis simplex oder gewisse Pigmentanomalien, wie z. B. der weißen Haarlocke einer englischen Familie, die sich durch sechs Generationen immer an derselben Stelle vererbt, haben wir es bei dem Keratoma und bei der Ichthyosis mit einer Regellosigkeit zu tun, die sich einmal darin zeigt, daß Vererbung oft überhaupt nicht nachgewiesen werden kann, dann darin, daß Eltern mit leichten Formen sehr schwere erzeugen, und umgekehrt, und drittens, daß andere Krankheitsbilder vererbt werden. Ferner sind Ichthyosis simplex und Keratoma keine eigentlichen hereditären Dermatosen, sondern keimplasmatisch bedingte Anomalien, die erst im postembryonalen, oft erst nach Jahren zum Ausbruch kommen. Ähnliches gilt für die Naevi anaemici. Leider war nicht zu eruieren, ob letztere angeboren oder sich später herausgebildet haben, was ich für wahrscheinlicher halte. Weitere interessante Perspektiven eröffnen sich, wenn wir versuchen, die drei Hautanomalien des Patienten von einem gemeinschaftlichen ätiologischen Gesichtspunkte zu betrachten. Neben anderen Theorien hat die Gefäßtheorie für die Pathogenese der Epidermolysis stets Verteidiger gefunden. *Kaposi*, *Lustgarten* und andere nehmen eine hereditäre Schwäche in den Wänden der Papillargefäße an, welche durchlässiger sind als normalerweise. Die Entstehung der Naevi anaemici wird von *Voerner* gleichfalls in den Hautgefäßen und ihren nervösen Apparaten gesucht. Über die Ursachen des Keratoma palmare ist noch wenig geäußert. Erwähnt mag werden, daß *Wagner* bei der sehr nahe verwandten Keratodermia symmetrica die Hyperkeratosen als konsekutives Moment einer auf Gefäßlabilität beruhenden Hyperämie erklärt. Diese rein spekulativen Gedanken hätte ich nicht geäußert, wenn sie nicht durch den histologischen Befund eine Stütze erhielten. Beim Keratoma fiel eine Vermehrung und Erweiterung der Kapillaren und Gefäße auf. Auch das mikroskopische Bild des Naevus anaemicus zeigte Veränderungen der Gefäße.

Unsere histologische Untersuchung der Epidermolysis brachte in dieser Beziehung keinen besonderen Befund.

So schält sich aus dem bunten Gemisch der Erscheinungen unseres Falles die Einheit einer Ursache, die nur in der „Genotaraktose“, in der Verwirrung der Gene des Keimplasmas, im Sinne *Meirowskis*, liegen kann. Diese hat dann im weiteren Verlauf durch noch nicht geklärte Faktoren, wie sie in Störungen des Teilungsrhythmus der Haut, vielleicht aber auch in später auftretenden endokrinen Störungen gesucht werden könnten, zu Dysfunktionen der Haut geführt, die trotz ihrer klinischen Verschiedenheiten nahe Beziehungen aufweisen.

Im Keimplasma ist der Unterschied zwischen den beiden Formen der Epidermolysis begründet: bei der Simplex eine ganz bestimmte Veränderung der Gene, die nur zu der charakteristischen Blasenbildung führen kann. Eine idiotypische Anomalie; — bei der Dystrophica eine unbestimmte Veränderung der Gene und im Zusammenhang damit die idiotypisch-dispositionelle Erkrankungsform. — Daher bei der ersteren das charakteristische Verhalten (die Diagnose der Simplex ist leicht) und die dominante Vererbung, bei der anderen die Vielheit der Erscheinungen (Bullosis, Atrophie, Dystrophie, Kombinationen mit ähnlichen Anomalien), die Intensitätsschwankungen der Blasenbildung, das spätere Auftreten und der rezessive Vererbungstyp.

Literaturverzeichnis.

- Sakaguchi*, Über die Epidermolysis bull. hered. Koebner. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 121. S. 379. — *Bettmann*, Epidermolysis bullosa in: Riecke, Lehrb. d. Haut- u. Geschlechtskrankh. 5. Aufl. 1920. — *H. W. Siemens*, Zur Klinik Histologie und Ätiologie der sog. Epidermolysis bullosa traumatica mit klinisch-experimentellen Studien über die Erzeugung der Reibungsblasen. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 134. S. 454. (Literatur.) — *K. Mayr* u. *R. Katz*, Zur Frage der Epidermolysis bullosa hereditaria. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 139. S. 215. — *H. W. Siemens*, Über rezessiv-geschlechtsgebundene Vererbung bei Hautkrankheiten. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 136. S. 69. — *Felix Pinkus*, Blasen Ausschläge. Med. Klin. 1922. S. 574. — *R. Polland*, Zur Pathogenese der Epidermolysis bullosa hereditaria. Derm. Ztschr. 1916. S. 385. — *Robert Stein*, Bemerkungen zur neueren Literatur über Epidermolysis bullosa hereditaria. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 70. — *A. Stühmer*, Über Epidermolysis bullosa congenita. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 126. S. 568. — *H. Vörner*, Zur Kenntnis des Naevus anaemicus „Vörner“. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 121. S. 368. — *Janowsky*, Keratoma hereditarium palmare et plantare Mraček. Handb. d. Hautkrankh. — *R. Wagner*, Zwei Fälle von Keratoderma symmetrica. Derm. Wschr. 1922. S. 81. — *Meirowski* und *L. Leven*, Tierzeichnung, Menschenscheckung und Systematisation der Mutter-Mäler. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 134. S. 2. — *O. Simons*, Die Lokalisation

der Hautkrankheiten. Berlin 1873. — *Max Geldmacher*, Ein Fall von Dystrophia adiposo-genitalis mit Cutis laxa und hochgradiger Vulnerabilität der Haut. 1920. Diss. Bonn. — *A. Brauer*, Über eine besondere Form des hereditären Keratoms (Keratoma dissipitatum hereditarium palmare et plantare). Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 114. H. 1.

Berliner Dermatologische Gesellschaft.

Sitzung (Generalversammlung) am 8. November 1921.

Vorsitzender Herr *O. Rosenthal*: Der Name *Rudolf Virchow* ist bei Gelegenheit der 100jährigen Wiederkehr seines Geburtstages in Wort und Schrift, soweit die deutsche Zunge reicht, gefeiert worden. Seine hohe Bedeutung als Pathologe, als Anthropologe, als Hygieniker und als Politiker ist von berufeneren und beredteren Vertretern, als ich es bin, besprochen und festgelegt worden. Und trotzdem würde ich mich nach meiner Ansicht einer Unterlassung schuldig machen, wenn ich nicht auch im Namen der Berliner Dermatologischen Gesellschaft unseres großen Forschers bei diesem Anlaß gedenken würde.

Ist doch nicht nur *Virchow* durch seine Zellulärpathologie grundlegend für die histologische und pathologische Auffassung der Gesamtmedizin in der modernen Zeit geworden, sondern haben auch kaum in einer anderen Spezialdisziplin seine zahlreichen einschlägigen Arbeiten einen so tiefgehenden Einfluß ausgeübt wie in der Dermatologie.

Es kann in dieser Stunde nicht meine Aufgabe sein, ein vollständiges Bild hiervon zu entwerfen, aber ich möchte, um nur einige Kapitel herauszugreifen, an seine Arbeiten über Akne, Alopecia neuritica, Vitiligo, Hyperidrosis, Hypertrichosis, Onychomycosis, Mollusc. contag., Xanthoma, Fibroma molluscum, seine grundlegende Einteilung der krebsartigen Geschwülste, seine Abhandlungen über Lepra, Syphilis und Granulationsgeschwülste usw. erinnern, Arbeiten, die zum großen Teil in seinem klassischen Werk der Geschwulstlehre, in seinen gesammelten Abhandlungen, in seinem Archiv und anderen Zeitschriften niedergelegt worden sind.

Auch auf unserem Gebiet dürfen wir uns dem an anderer Stelle abgegebenen Urteil anschließen, daß, wenn auch an manchen Stellen durch neuere Forschungen ergänzt, seine Arbeiten von grundlegender Bedeutung geblieben sind.

Wir aber haben die schwere, uns nicht drückende Verpflichtung in dieser Zeit des Zusammenbruches unseres Volkes, durch ernste, zähe Arbeit nach seinem Beispiel den Namen der deutschen Wissenschaft, die zur eigenen Schande der uns im Kriege gegenübergestandenen Nationen verleumdet und beschmutzt worden ist, hochzuhalten und — unserer Würde in stolzer Zurückhaltung eingedenk — wieder voll zu Ehren zu bringen.

In diesem Sinne wollen wir unseren großen Toten *Rudolf Virchow* feiern und seiner in dieser Stunde gedenken.

Herr *Ledermann* (Bericht des Schriftführers): Meine Damen und Herren! In dem Berichtsjahr 1920/1921 wurden 32 Mitglieder neu aufgenommen, 5 Mitglieder schieden aus, so daß zurzeit die Zahl der Mitglieder der Berliner Dermatologischen Gesellschaft 257 beträgt. Mit absoluter Sicherheit läßt sich die Zahl der Mitglieder auch jetzt nicht angeben, da einzelne Mitglieder uns seit Jahren ohne Angabe ihrer Adresse gelassen haben und auch sonst keine Nachricht haben zukommen lassen.

Die Zahl der Ehrenmitglieder beträgt nach dem Tode des Herrn Prof. v. *Petersen*, Petersburg, jetzt 17, die Zahl der korrespondierenden Mitglieder nach dem Tode des Herrn Prof. *Pospelow*, Moskau, und Dr. *Stelwag*on, Philadelphia, noch 37.

Das wissenschaftliche Vereinsleben war ein außerordentlich reges. Im Jahre 1920 fand am 16. November die Generalversammlung, am 14. Dezember eine gemeinschaftliche Sitzung mit der Gesellschaft für Augenheilkunde in der Universitätsklinik für Augenkrankheiten statt. Im Jahre 1921 wurden Sitzungen am 11. Januar, am 8. Februar wiederum mit der Gesellschaft für Augenheilkunde gemeinsam, am 15. März gemeinsam mit der Urologischen Gesellschaft, ferner am 12. April, 10. Mai, 14. Juni und 12. Juli, also im ganzen 9 Sitzungen abgehalten. Am 8. November 1921 war die Berliner Dermatologische Gesellschaft von der Berliner Röntgen-gesellschaft zu einer gemeinsamen Sitzung eingeladen.

Herrn Prof. Dr. *Arndt*, welcher uns auch in dem verflossenen Jahre den schönen Hörsaal seiner Klinik und die reichen wissenschaftlichen Mittel derselben zur Verfügung gestellt hatte, möchte ich nicht verfehlen, den wärmsten Dank unserer Gesellschaft auszusprechen.

Auf die Herausgabe der Verhandlungen haben wir in diesem Jahre aus materiellen Gründen verzichtet. Wir hoffen dies am Schluß des Jahres 1922 nachholen zu können.

Herr *Buschke* demonstriert: 1. ein 24-jähriges Mädchen, das wegen Lues die Abteilung aufsuchte und als Nebenbefund *essentielle* Teleangiektasien aufwies, die ziemlich symmetrisch auf beiden Wangen und dem Nasenrücken, außer einzelnen irregulären Flecken auf den Handrücken, lokalisiert waren. Die Affektion soll sich seit dem 18. Lebensjahr entwickelt haben. Während der Beobachtung auf der Abteilung ließ sich feststellen, daß die Blutfüllung der Teleangiektasien während der Menstruation zunahm, so daß sich dieser Fall in gewisser Hinsicht an den von Dora Fuchs publizierten anschließt, wo die essentiellen Teleangiektasien nach Uterusexstirpation sich entwickelt haben; 2. einen 69 Jahre alten Mann mit isoliertem Pemphigus der Mundschleimhaut. Seit 3 Jahren treten große Blasen, besonders an der linken Hälfte des harten und weichen Gaumens, an der Wangenschleimhaut, der Epiglottis und den epiglottischen Falten auf. Die rechte Seite ist auch, aber weniger befallen. Während der Beobachtung auf der Abteilung traten mehrere Male Blasen auf. Die Größe derselben, die Irregularität der Anordnung machen es wahrscheinlicher, daß hier ein Pemphigus, kein Herpes vorliegt. An der Haut keine Erscheinungen. Die Affektion macht — außer Heiserkeit — wenig Beschwerden; keine Allgemeinsymptome. 3. Im Anschluß an eine ausgedehnte Mikrosporie entwickelten sich bei dem 9-jährigen Mädchen Hautherde besonders am Nacken, nach deren Abheilung sehr intensive Depigmentierung, entsprechend dem Umfang der Herde, sich bildete. Die Anordnung am Nacken gibt der Affektion eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Leukoderma specificum, obgleich für Lues kein Anhaltspunkt vorlag. Das Leukoderm ist seit seiner Entstehung (Anfang September) schon sehr nachgedunkelt. 4. Bei dem 20 Jahre alten Arbeiter entwickelte sich nach starker Durchnässung eine ausgedehnte impetiginöse und lichenoidale Affektion, besonders der unteren Extremitäten, mit scharfer Anpassung der Stellen, an der die Kleidung der Haut anlag. Histologisch leichte Entzündung.

Herr *Heller*: *Bericht über Kasse und Bibliothek*. Der Bestand am 15. 11. 1921 betrug 2391,75 Mk. Die Einnahmen aus Mitgliedsbeiträgen und Zinsen bisher 4594,20 Mk. Die Ausgaben erreichten 2279,05 Mk. Erwähnenswert ist die Rückzahlung für den letzten Band unserer Verhandlungen von 750 Mk. Die Kosten im Groß-Berliner Ärzteblatt für An-

kündigungen unserer Tagesordnung 550 Mk. Eine Ankündigung hat 157 Mk. gekostet; dieser Preis wurde allerdings durch Rabatte auf die Hälfte herabgesetzt; andererseits sind die neuen Ankündigungspreise noch nicht das ganze Jahr in Geltung gewesen. Es muß versucht werden, die Preise herabzusetzen, selbst wenn die Berliner Ärzteschaft einen Teil der Kosten trägt, da sie doch schließlich die Nutznießerin der Ankündigungen aller Gesellschaften ist. Herr Kollege *Ledermann* hat bereits eine sparsamere Veröffentlichungsform auf meine Bitte gewählt. Die Ausgaben für die Bibliothek betragen zirka 450 Mk. Der Versand der Verhandlungen erforderte 291,50 Mk. Da wir keinen Stenographen in Anspruch genommen haben, und die Räume des Hörsaals der Hautklinik uns durch das Entgegenkommen der Charitéverwaltung und des Herrn Prof. *Arndt* zur Verfügung standen, konnten wir verhältnismäßig billig wirtschaften. Unser Bestand beträgt am 1. 11. 1921 4701,91 Mk. Hierzu kommen Außenstände von mindestens noch 2500 Mk., die von dem Bureau des Groß-Berliner Ärztebundes bereits eingezogen, aber noch nicht abgeliefert sind. Das Effektenbuch, 600 Mk. 5 %ige Kriegsanleihe und 1500 Mk. 3 %ige Preußische Konsols, ist unverändert. Im kommenden Geschäftsjahr werden größere Summen zur Ergänzung der Bibliothek verwendet werden müssen. Bestimmte Gedanken über den Umtausch von Dubletten der vereinigten medizinischen Gesellschaften Groß-Berlins konnten bisher nicht durchgeführt werden, weil immer noch kein neuer Vorstand in der Berliner medizinischen Gesellschaft gewählt worden ist. (Es fehlt die Genehmigung der Statuten.) Von Zeitschriften werden nur die Dermatologische Zeitschrift, die Zeitschrift zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten und die seit dem Kriege uns gesandten Hefte des St. Franziskoer Facharzt gehalten. Amer. Journal of Dermatology and genito urinary diseases mußten wir zurücksenden, weil der Preis von 25½ Dollar sich auf 8000 Mk. belaufen hätte. Trotzdem werden wir wieder auf die ausländischen Zeitschriften abonnieren. Für die Bibliothek sind Bände der Handbücher von *Mracek*, *Finger*, v. *Busch* (Verlust durch Diebstahl) angeschafft worden. Die Herren *E. Hoffmann*, *Pulvermacher*, *Saalfeld*, *Ledermann* haben in dankenswerter Weise ihre Lehrbücher der Bibliothek dediziert. Auch in bezug auf Lehr-, Hand- und Monographiewerke bedarf die Bibliothek der Ergänzung, zu der wir hoffentlich imstande sein werden.

Die Wiederwahl des Vorstandes und der Aufnahmekommission erfolgt durch Zuruf.

Herr *Arndt* demonstriert: 1. einen Fall von Erythema induratum, 2. einen Fall von Glossitis rhomboidea, 3. einen Fall von basozellulärem Epitheliom.

31 jähriger Postschaffner. Anamnestisch ist zu erwähnen, daß ein Halbbruder, mit dem Patient häufig in Berührung kam, im Januar d. J. an Lungentuberkulose zugrunde gegangen ist, daß er selbst als Kind an „Drüsen“ gelitten hat und seit 2 Jahren an häufigen, nicht sehr intensiven Nachtschweißen leidet. 1914 im Felde Bronchialkatarrh, sonst bis auf die Hauterkrankungen (siehe unten) stets gesund. Kein Husten, Auswurf. Seit 1918 nicht schmerzende Geschwüre an beiden Unterschenkeln, die nach Ablauf einiger Wochen von selbst abheilen. Die Geschwüre entwickeln sich aus Knoten, die nach kurzer Zeit aufbrechen. Kräftiger Mann in gutem Ernährungszustand. Weder die röntgenologische

noch die klinische Untersuchung ergaben Anhaltspunkte für das Vorhandensein einer Lungentuberkulose. Anzeichen von Syphilis konnten weder anamnestisch noch sonst festgestellt werden. Pirquet-Reaktion sehr stark positiv, Wa.R. + + + +, S.G. + + + + +.

An der rechten Halsseite tief eingezogene, adhärenente Narbe (von erweichten Drüsenherden herrührend), vor dem linken Ohr glatte verschiebbliche Narbe (nach Operation wegen „Skrofulose“).

Aussprache: Herr *Ledermann* weist auf einen Fall von basozellulärem Epitheliom aus seiner Praxis hin, in welchem die klinischen Veränderungen im Verhältnis zu dem ausgeprägten histologischen Bild außerordentlich gering waren. (Vgl. Demonstration in der Sitzung am 13. 12.)

Frl. v. *Haupt* (a. G.): *Achorion gallin.* Ich möchte Ihnen hier eine Pilzkultur vorstellen, die von einer Katze stammt. Die Katze zeigte an mehreren Stellen klinisch typische Favusherde mit Skutulabildung. Es infizierte sich an ihr eine ganze Familie, deren sämtliche Mitglieder an typischem Favus erkrankten. Der aus den Herden gezüchtete Stamm wuchs nun auf Maltoseagar, nicht wie ein gewöhnlicher Favus, sondern zeigte Ähnlichkeit mit einem *Trichophyton rosaceum*. Von diesem unterscheidet er sich dadurch, daß beim *Trichophyton rosaceum* die ganze Pilzkultur eine rosa Farbe annimmt, während hier der Pilzrasen selbst rein weiß bleibt und nur der Nährboden rot verfärbt wird. Es handelt sich in diesem Falle um den nicht sehr häufigen Hühnerfavus oder *Achorion gallin.* Verimpfungen auf weiße Mäuse fielen positiv aus.

Vortrag des Herrn *Bergel*: *Die biologisch-klinische Bedeutung der Lymphozyten für die Syphilis.* (Wird in extenso in der Derm. Ztschr. veröffentlicht.)

Aussprache:

Herr *Theillhaber*: Der Ablauf der Syphilis im Körper hat von jeher auf eine starke Mitbeteiligung der Drüsenapparate an der Fixation der Spirochäten und an ihrer Niederkämpfung schließen lassen. Überhaupt ist auf die Bedeutung der Lymphdrüsen als Heilfaktor bis jetzt noch zu wenig Wert gelegt worden. Bei der Suche nach den Schutzstoffen, die die heute wohl kaum umstrittene Selbstheilung des Körpers von der Syphilis herbeiführen, erschien der Lymphdrüsenstoff als recht bedeutsam.

Die chemischen Werke Grenzach haben nunmehr, einer alten Überlegung von mir folgend, einen Extrakt der Stoffe der Lymphdrüse als Lymphoglandol hergestellt. Mit diesem Mittel habe ich Fälle, die bereits ausgiebig mit Salvarsan und Quecksilber behandelt waren, gespritzt, teilweise habe ich auch das Salvarsan mit dem Lymphoglandol zusammen gegeben. Die Resultate dieser Versuche werde ich demnächst ausführlich niederlegen.

Jedenfalls möchte ich darauf hinweisen, daß neben den chemischen artfremden Stoffen die Stoffe, die im Körper die Schutz- oder Immunkörper vermehren oder ihre Tätigkeit anregen, mehr berücksichtigt werden. Neben dem Theoretiker wird dann auch der Praktiker seinen Platz in der Syphilisbekämpfung haben.

Herr *Heller*: Der Vortragende hat die Herkunft der Plasmazellen von den Lymphozyten als sicher bewiesen hingestellt. Ich erinnere daran, daß diese Frage einen Streitpunkt zwischen *Unna*, der die Plasmazellen als Abkömmlinge der fixen Bindegewebszellen aufführte, einerseits und *Marschalko-Jadassohn* andererseits gebildet hat. Soviel ich weiß, ist die Frage durch-

aus nicht restlos zugunsten der Herkunft der Zellen aus den Blutzellen entschieden. Ferner erscheint es auffällig, daß die Punktion der Lymphdrüsen zu diagnostischen Zwecken von dem besten Kenner der Spirochäten, von *Erich Hoffmann*, wieder und wieder empfohlen wird, wenn die Lymphozyten die Spirochäten schnell abbauen, d. h. vernichten.

Herr *Ziemann*:

Herr *S. Bergel* (Schlußwort): Die von Herrn *Theilhaber* erwähnten therapeutischen Versuche mit gewöhnlichen Lymphdrüsen können nur als roh empirische angesehen werden, die ohne experimentell gesicherte Grundlage und ohne Kenntnis der wirklichen biologisch-funktionellen Vorgänge keinen Anspruch auf Wissenschaftlichkeit erheben und schon deswegen nicht wirksam sein können, weil sie noch gar keine spezifische Beziehung zu dem luetischen Virus besitzen. Die spezifische Einwirkung auf die Syphilis-spirochäten kommt, wie ich nachweisen konnte, erst durch besondere, sehr komplizierte Vorbehandlungsmethoden allmählich zustande.

Auf die eine Frage des Herrn *Heller* kann ich erwidern, daß es heute als eine von den pathologischen Anatomen und den Hämatologen allgemein anerkannte Lehre gilt, daß die Plasmazellen Abkömmlinge der Lymphozyten sind, so daß an dieser Tatsache wohl nicht mehr gezweifelt werden kann.

Bezüglich der anderen Frage, der diagnostischen Drüsenpunktion, möchte ich Herrn *Heller* darauf hinweisen, daß die Punktion erfahrungsgemäß die relativ besten Resultate gibt, wenn sie in dem periphersten Teile der Drüse gemacht wird, wo sie nur die Kapsel oder ihre nächste Umgebung trifft, also mehr bindegewebshaltige Substanz, in der die Spirochäten erhalten bleiben, während die Keimzentren sowohl wie die anderen stark lymphozytär durchsetzten Teile eine ganz bedeutend geringere Ausbeute geben¹⁾. Weiterhin ist festgestellt, daß im ersten Stadium der Lues, wenn also nach unseren Anschauungen die Lipase der Lymphozyten erst kürzere Zeit eingewirkt und sich auf das Lueslipoid noch nicht spezifisch eingestellt hat, viel mehr Spirochäten im Drüsenpunktat vorhanden sind, wie in den späteren Stadien, wo infolge der besseren Einstellung und der längeren und stärkeren Lipasenwirkung ein großer Teil der Spirochäten bereits abgebaut und daher nicht mehr nachweisbar ist. Alle diese tatsächlichen Befunde sprechen durchaus zugunsten unserer Anschauung von der Antikörperwirkung der lymphozytären Elemente und sind geradezu experimentelle Beweise für die Richtigkeit derselben.

Kölner Dermatologische Gesellschaft.

Sitzung am 28. April 1922.

Vorsitzender: Herr *Zinßer*. Schriftführer: Herr *Berger*.

Herr *Dreyer*: Fall von Lupus erythematodes erfolgreich behandelt mit der Holländerschen Methode (Chinin intern comb. mit Jodpinselung).

Herr *Spiegel*: Fall von Lupus erythematodes des Gesichtes von mäßiger Ausdehnung, aber ungewöhnlicher Hartnäckigkeit.

Aussprache:

Herr *Salomon* sah gute Erfolge bei oberflächlicher Berührung mit dem Paquelinstitft.

¹⁾ Vgl. auch *Zurhelle*.

Herr *Spiegel*: Fall von Lichen ruber planus und verrucosus mit auffallend starker Pigmentierung nach Anwendung geringer Arsenmengen.

Aussprache:

Herr *Zinßer* hat oft Versagen der Arsenkuren, in diesen Fällen aber um so promptere Wirkung der Röntgenbestrahlung gesehen.

Herr *Berger*: Fall von Tumor des Zungenrückens bei einem Knaben. Differentialdiagnose Papillom oder Angiom, ziemlich derber, höckriger, fast haselnußgroßer, flacher Knoten.

Aussprache:

Herr *Meirowsky* hält es für wahrscheinlich, daß ein Lymphangiom vorliegt und empfiehlt Probeexzision.

Herr *Zinßer*: Fall von Hunterscher Glossitis. Unregelmäßig bogig angeordnete, matt gräuliche Streifen, abwechselnd mit fleischrot gefärbten Bezirken; sehr charakteristischer Befund. Die Affektion ist ein Symptom der perniziösen Anämie und darum besonders wichtig, weil sie allein schon in ausgesprochenen Fällen, die Diagnose ermöglicht. Die ersten Beschwerden bestehen in Schmerzen bei der Nahrungsaufnahme, besonders bei Genuß warmer Speisen. Vielleicht besteht ein Parallelismus mit Veränderungen der Magenschleimhaut, die ebenfalls bei p. A. vorkommen. Im vorliegenden Falle, ebenso wie in einem früher von Z. beobachteten, bestätigte die Blutuntersuchung (Anisozytose, Poikilozytose usw.), die aus dem Zungenbefund gestellte Diagnose.

Herr *Meirowsky* hat ebenfalls zwei Fälle dieser Art im Militärlazarett beobachtet. Den histologischen Befund fand er wenig charakteristisch.

Herr *Dreyer*: Fall von Trichophytia profunda der Nates bei einem Manne, dessen übriger Körper davon frei ist. Eine Ursache der ungewöhnlichen Lokalisation ließ sich nicht ermitteln.

Aussprache:

Herr *Zinßer* erinnert daran, daß auch Lupus sich oft in dieser Gegend lokalisiert findet; vielleicht liegt eine Klosettinfektion vor.

Herr *Dreyer*: Die Frage der Prostitution im Entwurf eines neuen Gesetzes zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten. Vortr. will hier nur die ärztliche Seite des Problems behandeln. Der betreffende Paragraph des Entwurfes, welcher die Prostitution regelt, erscheint sehr dehnbar, so daß die Entscheidung über seinen Wert wesentlich von der Ausführungsart abhängen wird. Vortr. tritt auf Grund seiner Erfahrungen als Polizeiarzt nachdrücklich für die Beibehaltung der Reglementierung ein. Auf die von Reglementierungsgegnern erhobenen Einwände, daß chronische Gonorrhöe oft nicht entdeckt werde und in manchen Fällen überhaupt unheilbar sei, erwidert D., daß die chronische Gonorrhöe der Frau erfahrungsgemäß sehr wenig infektiös sei, so daß selbst Ehemänner oft erst nach Jahren infiziert werden, und daß eine Heilung vielfach schon nach kurzdauerndem Hospitalaufenthalt, meist aber doch spätestens nach etwa einem Jahr, zu erreichen sei. Was die Lues anbelangt, so hält D. selber noch eine Besserung der bisher durch die Kontrolle erzielten Ergebnisse, für möglich und hält insbesondere in den ersten vier Jahren nach der Infektion eine genauere Überwachung für erforderlich. Engere Beziehungen zwischen Krankenhaus, Kontrollarzt und Polizei sind anzustreben und vielleicht durch Vermittlung seitens der Fürsorgeeinrichtungen durchführbar. Vielleicht sind aber Schwierig-

keiten von der Aufhetzung des Publikums gegen die Salvarsanbehandlung zu befürchten. Dank dem energischen Vorgehen der britischen Besatzungsbehörde wird vor allem die geheime Prostitution jetzt besser als früher mit erfaßt. Die Regelung der Prostitutionsverhältnisse ist jetzt in Köln so zweckmäßig und erfolgreich durchgeführt, daß die Frequenz der Geschlechtskrankheiten in der Bevölkerung infolgedessen schon deutlich zurückgegangen ist. Tatsächlich sind die Fälle von frischer Lues in der Praxis seit den letzten Jahren seltener geworden, während die Zustände in den abolitionistischen Ländern z. T. sehr wenig zufriedenstellende sind, wie sich insbesondere aus den Berichten amerikanischer Ärzte ergibt.

Aussprache:

Herr *Meirowsky* weist auf die großen Schwierigkeiten hin, welche einer objektiv kritischen Beantwortung der angeschnittenen Fragen entgegenstehen. Der Rückgang der Geschlechtskrankheiten ist unleugbar, hat aber offenbar ganz andere Ursachen als Herr *Dreyer* annimmt. Das ergibt sich schon daraus, daß auch im unbesetzten Gebiet, z. B. in Stuttgart die Frequenz der frischen Erkrankungen zurückgegangen ist. Die heimgekehrten Soldaten sind jetzt, teils geheilt, teils in das latente Stadium getreten. Ferner sind prophylaktische Maßnahmen viel populärer geworden und werden viel allgemeiner angewandt, als das früher der Fall war. Über den Wert der Kontrolluntersuchungen darf man sich keinen Illusionen hingeben, da man weiß, daß die meisten Mädchen, teils durch Ausdrücken der Harnröhre, durch Pinselführungen und dergleichen, ihre Krankheit erfolgreich zu verbergen wissen, andernteils, sobald sie glauben, frisch infiziert zu sein, sich vorher von einem Privatarzt untersuchen lassen und nach Feststellung der Diagnose sich dann unter irgendwelchen Vorwänden der weiteren Kontrolle zu entziehen wissen. M. verwirft daher die polizeiliche Überwachung und hält ärztliche Gesundheitszeugnisse für ausreichend.

Herr *Zinßer* ist der Ansicht, daß die Gewerbsunzucht, wie jedes Gewerbe, sich auch gewerbepolizeilichen Maßnahmen unterziehen müsse, daß aber die regelmäßigen Untersuchungen sich fast nur auf ältere Personen erstrecken, welche einerseits latentluetisch und somit in dieser Hinsicht ungefährlich, andererseits gewandt genug sind, um sich vor Neuansteckungen zu schützen, wogegen die Überwachung der viel gefährlicheren klandestinen Prostituierten auf die größten Schwierigkeiten stößt. Die hier durch die Besatzungsbehörde eingeführte mehrmonatige Inhaftierung der mehrmals krank gewordenen Frauen in Besserungsanstalten hält er für zwecklos, zumal dadurch z. T. sogar die notwendige Fortsetzung der Luesbehandlung vereitelt wird.

Herr *Spiegel* zitiert Stellen aus Publikationen *Blaschkos*, in welchen dieser seine Stellungnahme gegen die Reglementierung begründet.

Herr *Habermann* betont, daß die ärztliche und die soziale Seite des Problems sich gar nicht trennen lassen. Auch in abolitionistischen Ländern werden Zwangsuntersuchungen und Zwangsbehandlung Kranker vorgenommen. Die guten Ergebnisse des strengen Einschreitens der Besatzungsbehörde gegen die geheime Prostitution können daher nicht ohne weiteres zugunsten der jetzigen polizeilichen Reglementierung, des Bordellsystems, der Inskription und der damit verbundenen rechtlichen Ausnahmestellung der Prostituierten angeführt werden, die damit der Willkür subalternen Beamter und der allseitigen Ausbeutung ausgeliefert werden, was bei der jetzigen

allgemeinen Lockerung der Moral besonders bedenklich ist. Gerade die Kölner Verhältnisse illustrieren die schweren Nachteile dieses obsoleten Systems besonders deutlich. Die ärztliche Überwachung tritt hier vollkommen zurück, hinter rein ordnungspolizeilichen, z. T. überflüssig harten Maßnahmen. Die ärztliche Untersuchungstechnik muß dem modernen Stande der Wissenschaft angepaßt werden, z. B. werden noch keine Dunkelfelduntersuchungen ausgeführt. Auch Blutuntersuchungen werden nur im Krankenhause vorgenommen, womit immer die hohen Kosten einer mehrtägigen Verpflegung verbunden sind.

Herr *Deselaers* lehnt ebenfalls die Reglementierung ab, weil sie unvermeidlich zur Korruption führt. Er hält die Annahme des neuen Gesetzes, in Form des vorliegenden Entwurfes nicht für wahrscheinlich, glaubt vielmehr, daß der sogenannte Diskretionismus (*Dreuw*) eher eine Mehrheit finden werde. Daß gewandte Prostituierte instande sind, durch adstringierende Pinselungen und dergleichen, tatsächlich vorhandene Erkrankungen zu verbergen, ist erwiesen.

Herr *Dreyer* hält seinen Standpunkt aufrecht. Besonders bestreitet er die Möglichkeit, durch irgendwelche Präparationen bestehende Krankheiten der Feststellung seitens des Kontrollarztes zu entziehen.

R. Habermann (Köln).

Frühjahrszusammenkunft südwestdeutscher Dermatologen in Stuttgart am 27./28. Mai 1922.

27. Mai: *Vortrag Hammer*: „Über Hautreize und Hautreizbarkeit“. (Erscheint in der Dermatologischen Wochenschrift.)

Maerz (Hautabteilung Stuttgart): Bericht über künstliche Erzeugung von Hautblutungen zur Untersuchung der Hautkonstitution. Demonstration der Versuchsanordnung.

An der Aussprache beteiligten sich: *Otfried Müller*-Tübingen, *Rost*-Freiburg, *Sack*-Heidelberg, *Loeb*-Mannheim, *Klein*-Frankfurt, *Gans*-Heidelberg, *Beltmann*-Heidelberg.

28. Mai: 1. *Krankenvorstellungen*.

Stühmer-Freiburg: Ausgedehnte Sklerodermie mit Depigmentierung. *Friedr. Veiel*-Cannstatt: Fleckförmige Sklerodermie im Anschluß an eine Verletzung. *Schmidt*-Tübingen: Multiple Xanthome, Auftreten bei sechs Familienmitgliedern. Hinweis auf den Einfluß der Menses auf den Cholestearingehalt des Blutes. Bei den Eltern besteht Hypercholestearinämie. *Tannhauser*-Stuttgart: Myositis luetica und Leberlues. *Friedr. Veiel*-Cannstatt: Urticaria pigmentosa. Mikroskopische Präparate. *Rost* empfiehlt Horminum masc. *Natterer*. *Schmidt*-Tübingen: Boecksches Lupoid. Lupus pernio mit Ostitis cystica multiplex. Papulo-nekrotische Tuberkulide. *Tannhauser*-Stuttgart: Papulo-nekrotische Tuberkulide. *Murthum*-Stuttgart: Lupus erythematodes. *Hammer*-Stuttgart: Lupus erythematodes (2 Fälle).

In der Diskussion weist *Rost* auf die Verschiedenheit in der Verbreitung des Lupus erythematodes hin, was von *Hauck*-Erlangen bestätigt wird. Möglicherweise Einfluß der Kälte und Wärme. Zusammenhang mit Tuberkulose wird von *Zumbusch* vollkommen abgelehnt. Vor der Behandlung der Hauttuberkulose nach *Ponndorf* in der Praxis wird gewarnt wegen der unge-

nauen Dosierbarkeit (*Zieler*). *Hauck* und *Zumbusch* halten die Tuberkulinbehandlung der Hauttuberkulose für nutzlos. *Fr. Veiel* weist auf die auffallend gute Wirkung bei Augenerkrankungen hin.

Schmidt-Tübingen: 3 Fälle von Akrodermatitis atrophicans. *Linser-Tübingen*: Prämykotisches Ekzem. Histologisch nicht typisch; Therapie Röntgen; Pyoderma vegetans. *Tannhauser-Stuttgart*: Lues mit skrophulodermaartigen Erscheinungen. *Cades-Stuttgart*: Frau mit chron. pustulösem und ulzerösem Prozesse im Gesicht mit Zerfall der Nase: Diagnose offen gelassen. *Reif-Stuttgart*: Unter Abschlußverbänden geheilter schwerer Pemphigus vulgaris chronicus bei einem 74 jährigen Mann. *Hammer-Stuttgart*: Geheiltes Pyämid. *Bettmann* erwähnt die Möglichkeit artefizieller Schädigung, was *Hammer* ablehnt. *Reif-Stuttgart*: Geheilter ausgedehnter Gesäßblupus. *Hammer*: Mehrere Lupusfälle aus der Stuttgarter Hautabteilung. Undurchlässige Decke nimmt der Pyrogallussalbe die Schmerzhaftigkeit und erlaubt oft Weglassen des Verbandes und die nach *Hammer* notwendige, sehr lange fortgesetzte Behandlung und Offenhaltung der Ulzeration. *Hammer*: Lichen ruber acuminatus, Cancroid, Abschlußverbände. *Reif*: Seborrhoidisches Syphilid. *Bernstein-Frankfurt*: Trichophytia unguium (mikrosk. Präparat in 20 % iger Kalilauge).

2. Kurze Mitteilungen:

Keller-Freiburg zeigt eine neue Methode zur Dosierung der künstlichen Höhensonne (ausführl. Mitteilg. Deutsche Med. Wschr. 1922. Nr. 11). *Rost* empfiehlt die Methode auch deshalb, daß die Höhensonnenbehandlung wieder vom Arzt selbst ausgeübt wird. *Hammer* verlangt schärfere Indikationsstellungen für die Höhensonnenbestrahlung. *Katz-Nürnberg*: Hilfsapparat zur Behandlung der Zervixgonorrhöe. *Th. Veiel* empfiehlt die Behandlung der Ulcera cruris mit Gummischwamm nach *Simon*. *Baer-Frankfurt* berichtet über Auftreten von Ödem und Hautblutungen des Arms und der Hand nach Silbersalvarsaninjektion in die Kubitalvene. *Kerber-Heilbronn*: Ausführliche Mitteilung eines Falls von Lues maligna mit Ikterus. *Zieler* erklärt den Fall als Tertiarius praecox, infolge unzureichender Behandlung, hätte von energischer Salvarsan-Quecksilberbehandlung einen Erfolg erwartet. *Touton* verwendet Jodkali in steigenden Dosen ohne Quecksilber. *Müller-Mainz*: Bericht über einen Fall von Akromegalie und Sklerodermie bei Hypophysentumor und fehlender Thyreoidea mit Demonstration von Lichtbildern. *Bettmann*: Leukämia cutis mit bisher unbekanntem Exanthem (mit Lichtbildern). *Reif*: Beobachtungen über chronische Infektion des kleinen Beckens beim Mann, zum Teil mit Allgemeininfektion (erscheint im Med. Korrespondenzbl. f. Württemberg).

Periodische Literatur.

Zusammengestellt von Dr. *Arthur Alexander* in Charlottenburg.

Dermatologie.

Therapie. Radiologie.

A. Möller-Berlin, Meine Kaltblütertuberkelbazillen und das Friedmannsche Mittel. B. kl. W. 1921. 4.

Verf. kommt zu folgenden Schlußsätzen: 1. Das *Friedmannsche* Verfahren gegen Tuberkulose ist das gleiche schon vor *Friedmann* von mir mit säurefesten Bakterien inaugurierte Verfahren zur Immunisierung und Behandlung der Tuberkulose. 2. Die Schildkrötenbazillen sind *keine* Kaltblüterbazillen, sondern harmlose Saprophyten (Grasbazillen), welche daher auch keine Immunität oder Heilung der Tuberkulose erzielen können. 3. Meine Kaltblüterbazillen (Blindschleichenbazillen) stehen dem Tuberkelbazillus viel näher als die Schildkrötenbazillen. 4. Der echte vollvirulente menschliche Tuberkelbazillus vermag mit kleinsten Dosen beginnend intravenös Immunität und Heilung der Tuberkulose zu erzielen.

Arthur Alexander-Berlin.

Otto Loewe-Frankfurt a. M., Ein haltbares und praktisches Lokalanästhetikum. Westdeutsche Ärztezeitung. XI. Jahrg. Nr. 19.

Das Aufkochen der Novocain-Suprarenintabletten der Höchster Farbwerke ist mit mancherlei Unbequemlichkeiten verbunden; Verf. benutzt daher die gebrauchsfertige sterile Lösung aus besonders angefertigten Ampullen (Liesegangs Novocain-Suprareninlösung), die ein direktes Hineinziehen in die Spritze gestatten (vgl. Abbildung).

Arthur Alexander-Berlin.

Richard Frühwald, Atophan bei Hautkrankheiten. D. W. Bd. 69. 27.

Gute Resultate bei Urtikaria, Strophulus und Prurigo, 3—4 g pro die 3—4 Tage hindurch. Für eine Dauerbehandlung eignet es sich nicht, sie wird am besten mit Kalkpräparaten vorgenommen.

Arthur Alexander-Berlin.

Oskar Singer-Wien, Über die Behandlung von Haut- und Geschlechtskrankheiten mit Terpentin. D. W. Bd. 70. 11.

Mit dem Mittel allein wurde fast nie Heilung erzielt, wenn auch eine günstige Einwirkung auf die verschiedenen Krankheitsprozesse als solche unleugbar ist. Das T. hat aber die an es gestellten Erwartungen nicht erfüllt.

Arthur Alexander-Berlin.

Heinrich Becher-Altona, Über Terpentinölbehandlung (Klingmüller) mit besonderer Berücksichtigung ihrer Anwendung in der Dermatologie. D. W. Bd. 71. 28—29.

Ausgezeichnete Erfahrungen bei Bubonen, Wunden nach Bubooperationen, Ulzera mollia, Ekzemen, Furunkeln und Furunkulose, Schweißdrüsenabszessen und Mastitis. Gute Erfolge bei Prurigo und Pruritus, Pyodermien bei Erwachsenen, Arzneiexanthenen, Urethritis gon. posterior, Epididymitis, Prostatitis acuta, Arthritis gon. acuta. Nicht beeinflusst wurden

Impetigo contagiosa, Pyodermien bei Kindern, Prostatitis chronica und Arthritis gonorrhoeica chron. Die Wirkung der Terpentinbehandlung ist ebenso wie die der parenteralen artfremden Eiweißtherapie, der sie möglicherweise verwandt ist, noch unklar. Von den bisher aufgestellten Hypothesen kommt in erster Linie in Betracht: Protoplasmaaktivierung oder als Teilwirkung derselben: Leukozytose, Granulationsanregung, antitoxische Wirkung.
Arthur Alexander-Berlin.

Pathologie. Pathologische Anatomie. Bakteriologie.

Martinotti, L., Untersuchungen über den Prozeß der Keratinbildung in der normalen menschlichen Haut. Archivio italiano di Anatomia e di Embriologia. 1918. Heft 2.

Die Arbeit enthält genaue Angaben über die Ansichten der verschiedenen Autoren, betreffend die Keratinbildung, und über die Technik bei dahin gehenden Studien. *Martinotti* unterscheidet drei Typen der Keratinbildung, zwischen denen allerdings Übergänge vorkämen: 1. die parenchymatöse Keratinbildung, bei welcher man als charakteristisches verhorntes Element eine Zelle mit einem nicht färbbaren Gebiete beobachtet, welches dem alten Kerne entspräche, umgeben von einer ungefärbten Membran mit einem mehr oder weniger homogenen Inhalt, welcher die Keratinreaktionen gibt. Man findet sie an den Fingerballen; 2. die filamentöse oder fibrilläre Keratinbildung, bei welcher sich das Keratin an dem fibrillären Apparate oder seinen Residuen und an der Membran bildet; sie findet an den Handtellern und Fußsohlen statt; 3. die lamellöse oder membranöse Keratinbildung, bei welcher nur die Membran sich in Keratin verwandelt, eine Form, die sich an den meisten Stellen des Körpers findet. Ferner kommt an Stellen mit besonders dicker Hornschicht und Schwielenbildung ein besonderer Typus vor, bei welcher der aus Eleidin bestehende Grund und die in ihm befindlichen zahlreichen Zellen sogleich die parenchymatöse Keratinbildung eingehen. Fritz Juliusberg-Braunschweig.

Martinotti, L., Neue Verfahren zur Feststellung und zum Studium des Fibrins bei pathologischen Zuständen der Haut und anderer Organe. Pathologica. 1917. Nr. 208.

Martinotti empfiehlt mehrere Modifikationen der *Weigert'schen* Fibrinfärbung; besonders empfehlenswert ist nach seiner Ansicht folgendes: 1. eventuelle Kernfärbung mit Lithionkarmin; 2. Salzsäurealkohol, Wasser; 3. 10 Min. in Karbolsäure-Anilinfärbung; 4. Wasser; 5. Differenzieren 1 Min. in Tannin, $\frac{1}{3}$ %, 10 ccm, Jodjodkalilösung 1: 2: 100 20 ccm, wäßrige gesättigte Pikrinsäurelösung 20 ccm; 6. Wasser; 7. Abtrocknen mit Fließpapier, 8. Alkohol abs., schnell differenzieren und entwässern; 8. Benzol, Xylol, neutraler Kanadabalsam oder Damaralack in Xylol.

Die Kerne sind rötlich, der Grund und die azidophilen Substanzen sind gelblich. Fibrin, Keime und Hyphomyzeten sind violett.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

Martinotti, Leonardo, Über ein neues wichtiges Verfahren für das Studium der verschiedenen Elemente der menschlichen Haut. Monitore Zoologico Italiano. 1920. Nr. 4/5.

Das Verfahren, welches in vorzüglicher Weise die Kerne, die Blutkörperchen, die glatten Muskeln, das Fett, die Nerven und besonders die

feinen kollagenen Fasern zur Darstellung bringt, ist folgendes: Gefrierschnitte werden in salzhaltigem Formol (Formol mit Karlsbader Salz oder andere Salze) fixiert; sie werden dann in einer alten Lösung eines Bichromats, welches die Tendenz hat, Chromoxyd frei zu machen und in Lösung zu halten, chromiert, dann mit Azokarmin oder, wenn es sich um Fett handelt, mit Azur gefärbt. Die Methode unterliegt, je nach den darstellbaren Geweben, Modifikationen, bezüglich der dem Formol beigefügten Salze und der Wahl der Bichromate. *Fritz Juliusberg-Braunschweig.*

F. D. Weidman und H. R. Douglas, Blastomyzetoide Körper in einem sarkomähnlichen Tumor des Beines. Arch. of. Derm. and Syph. Bd. 3. Heft 6.

Ein Fungus des Schenkels, der klinisch als Sarkom verdächtig war, präsentierte sich bei histologischer Untersuchung zunächst als Lupus vulgaris. Weiteres Studium förderte ein vaskularisiertes Granulationsgewebe, tuberkelähnliche Granulome und blastomyzetoide Körperchen zutage. Elastische Fasern hatten die Bildung von Fremdkörper-Riesenzellen verursacht wie in anderen Fällen von Blastomykose. Die Frage der Ursache der Erkrankung wird offen gelassen, doch liegt der Verdacht einer Pilzaffektion nahe. *Schreus-Bonn.*

R. Lipschütz-Wien, Über Chlamydozoa-Strongyloplasma. D. W. Bd. 72, 17.

Verf. spricht die bestimmte Vermutung aus, daß Unnas „ballonierende Degeneration“ der Stachelzellen, die anatomisch durch amitotische Kernteilung, Abrundung und Verlust des Stachelpanzers, durch chemische Veränderung des Protoplasmas und die teigige Konsistenz desselben charakterisiert ist, verursacht wird durch ein in den Kern eindringendes Virus. Er konnte die erwähnte Veränderung der Epithelzellen in der Kaninchencornea, die mit Material vom Herpes genitalis, febrilis, zoster geimpft war, regelmäßig erzeugen, und zwar, wie er annimmt, durch Einwanderung des nucleotropen Virus in den Kern.

Arthur Alexander-Berlin.

B. Lipschütz, Über Chlamydozoa-Strongyloplasmen. Über den Bau und die Entstehung der „Zelleinschlüsse“. W. kl. W. 1919. 47.

Die Zusammenfassung lautet: Das Auftreten bzw. die Ausbildung der „Zelleinschlüsse“ stellt einen zellbiologischen Vorgang dar, der namentlich eine spezielle pathologische Funktion der Zelle der betreffenden Tiergattung ist. Die Einschlußbildung erfolgt nur in bestimmten Zellkomplexen.

Es wird besonders hervorgehoben, daß bei vielen der betr. Krankheiten die „Einschlüsse“ in der Regel in Abkömmlingen des äußeren Keimblattes (Hautepithel, Gehirn) lokalisiert auftreten, zu dem das Virus eine maximal gesteigerte, spezifische Avidität besitzt (*Dermotropismus*), Unterschiede aber ergeben sich hier wiederum mit dem Wechsel der Tierart. Im wesentlichen liegt bei den dermatropen Infektionserregern eine Epithelinfektion vor, wobei bedeutende Störungen der Kernplasmarelation auftreten und ferner auch Metagenesen von im Zellplasma vorkommenden Substanzen (wie Plastin, Chromatin usw.) sich ausbilden. Beim Auftreten von Einschlüssen im Kern (*Variola*, *Paravakzine*) liegt oft auch gegenüber dem Normalzustand der Kernwand eine Kernmembranhypochromatose vor.

Nach der in der Arbeit gegebenen Schilderung unterscheidet *L.* zwei verschiedene Arten von Einschlüssen: 1. die eigentlichen Einschlüsse („Einschlüsse erster Ordnung“), deren Aufbau aus dem körperfremden Virus (Strongyloplasmen) plus einer von der Zelle gelieferten Kittsubstanz zusammengesetzt ist. Diese Einschlüsse erscheinen bei gewöhnlichen Färbemethoden undifferenziert als homogene Gebilde, höchstens hier und da vakuolisiert. Erst nach vorbereitenden Fixations- und bestimmten Färbemethoden oder durch Verarbeitung des Materials zu Ausstrichpräparaten läßt sich des öfteren ihr Aufbau aus Strongyloplasmen nachweisen.

2. Die „Einschlüsse zweiter Ordnung“, die im Sinne v. *Prowazek's* als „zytologische Signale“ für die stattgefundene Epithelinfektion zu gelten haben. Sie stellen im wesentlichen Kernsubstanzen dar, die entweder aus dem Kern ausgestoßen wurden (geänderter formativer Richtungsreiz nach *Paul*) oder durch Hypertrophie von im Plasma normalerweise vorhandenen Kernsubstanzen entstehen.

L. Pulvermacher-Berlin.

Krantz, Zur Darstellung des Streptobazillus des weichen Schankers mit Rongalitweiß nach Unna. M. m. W. 1921. 8.

Bemerkungen zu der Technik und den Ergebnissen dieser Färbung, die die Darstellung des Streptobazillus bedeutend erleichtert.

Kretschmar-Plauen i. V.

C. W. Andersen, Über die Bestimmung der Tuberkelbazillentypen bei der Hauttuberkulose, namentlich Lupus vulgaris. A. f. D. Bd. 129. S. 26.

Bei 29 Patienten wurden Probestückchen exzidiert und auf Meerschweinchen und Kaninchen subkutan verimpft, dann von den infizierten Tieren Aussaaten auf glyzerinhaltigem, geronnenem Pferdeserum und Glycerinbouillonkartoffeln vorgenommen, wodurch 25 Reinkulturen gewonnen wurden. Diese wurden morphologisch und kulturell untersucht und ihre Virulenz gegen Kaninchen, teilweise auch gegen Kälber und Geflügel unter bestimmten Kautelen geprüft. Die Differenzierung stieß indessen größtenteils auf Schwierigkeiten, weil sich Stämme ergaben, die infolge kultureller Eigenschaften oder ihrer Virulenz weder dem Typ. *humanus* noch dem Typ. *bovinus* zuzurechnen waren. Verf. nimmt daher an, daß durch den jahrelangen Aufenthalt im menschlichen Organismus auch der Rindertuberkelbazillus einige sonst für Menschentuberkelbazillen charakteristische Eigenschaften annehmen kann, und daß der Aufenthalt in der menschlichen Haut schwächende Einflüsse auf die Virulenz der Bazillen ausüben kann. Aber auffallenderweise wiesen auch Stämme mit kulturell humanen Eigenschaften sogar Meerschweinchen gegenüber eine geringe Virulenz auf. Die angewandten Arbeitsmethoden werden eingehend dargestellt und die gewonnenen Ergebnisse an der Hand der Protokolle erläutert. Unter allen Fällen ließ sich nur dreimal mit Sicherheit feststellen, daß die Infektionen durch Rindertuberkelbazillen hervorgerufen waren.

R. Habermann-Köln.

Fritz Loebenstein, Über die Bakterienbesiedlung der Haut beim gesunden und exsudativ-diathetischen Kind. Ztschr. f. Kinderheilk. 26. Bd. 1920. S. 99—119.

Die eingehenden Versuche des Verf. führten zu folgenden Ergebnissen:

Der Keimgehalt der Neugeborenen ist so gering, daß man die Haut des Neugeborenen fast als bakterienfrei bezeichnen kann. Die normale Haut des gesunden Kindes zeugte in der Versuchsanordnung als Durchschnittswert die Zahl 145. Diese Zahl stellt den Vergleichswert für die späteren Untersuchungen auf der Haut erkrankter Kinder dar. Den relativ niedrigsten Bakteriengehalt hat die Brust, den relativ höchsten die Wangen. Bei den exsudativen Kindern ist lediglich auf den erkrankten Stellen eine Vermehrung der Bakterien zu finden. Die abnorme Bakterienbesiedlung ist nicht Folge einer allgemeinen Immunitätssenkung der Haut, sondern der Ausdruck der Veränderung der Haut im Sinne eines durch den krankhaften Prozeß geschaffenen günstigen Nährbodens. Die Bakterienanreicherung der kranken Hautpartien liefert eine Erklärung für die Häufigkeit der sekundären Infektion des Ekzems.

M. Lewitt-Berlin.

H. Meyer-Estorf, Zur Theorie des Scharlachausschlagphänomens (zugleich ein Beitrag zur Ätiologie des Scharlachs). B. kl. W. 1921, 36.

Verf. will den Scharlach als anaphylaktischen Schock mit anschließender Antianaphylaxie auffassen und dementsprechend als Antigen einen ubiquitären Bazillus, vielleicht einen Streptokokkus annehmen.

Arthur Alexander-Berlin.

Gonorrhoe; Urologie.

Allgemeine Symptomatik. Kasuistik.

Noah E. Aronstam, Gonococcal Cutaneous Affections (Gonorrhöische Hauterscheinungen.) The Urol. and Cutan. Review. 1921. Nr. 1.

Kurze Schilderung der direkten gonorrhöischen Hauterkrankungen in Form von Erosionen und oberflächlichen Ulzerationen, der metastatischen Hautabszesse, der gonorrhöischen Exantheme papulöser, papulovesikulöser und nodöser Art sowie erythematösen und scarlatiniformen Charakters, endlich der Hyperkeratosen.

E. Zurhelle-Bonn.

B. Goldberg-Wildungen, Die Differentialdiagnose zwischen Gonorrhöe und Influenza der unteren Harnwege. D. W. Bd. 73, 24.

2 Fälle von Epididymitis grippalis, 7 Fälle von Influenzazystitis. Eingehende, im Referat nicht wiederzugebende Darlegung der Differentialdiagnose gegenüber Gonorrhöe.

Arthur Alexander-Berlin.

A. Buschke und E. Langer-Berlin, Toxizitätsprüfungen und Tierübertragungsversuche mit anaeroben Gonokokken. D. W. Bd. 72, 14.

Verff. berichten über biologische Versuche mit anaerob gezüchteten Gonokokken (vgl. Buschke und Langer, D. m. W. 1921, 3). Bei wiederholter subkutaner Impfung gehen die Gonokokken auch in die Blutbahn über, und diese aus dem Herzblut gezüchteten Kulturen wirken auf Mäuse wiederum intraperitoneal geimpft, toxisch. Ferner ergab sich, daß anaerobe Kulturen von 2—3 Monaten bei intraperitonealer Impfung für Mäuse toxisch waren. Die intraperitonealen Injektionen des Zentrifugates der Kultur entsprechen nicht ganz den Ergebnissen mit Impfung der *gesamten* Kultur. Es wird weiterer Nachprüfung gerade dieser Versuche bedürfen, um hieraus den Grund der Toxizität der anaerob gezüchteten Gonokokken festzustellen, und zwar, ob die Toxizität an die Gonokokken selbst oder

an Stoffwechselprodukte bzw. Ektotoxine gebunden ist, die sich mit dem Serum vereinigen.
Arthur Alexander-Berlin.

A. Buschke und E. Langer-Berlin, Über die Beziehungen der Gonokokken zur Amyloidentartung. B. kl. W. 1921, 36.

Es gelang den Verff., allerdings nur in ganz wenigen Fällen, unter einer großen Zahl von Tierversuchen durch Injektionen von Gonokokken in den Tierkörper (weiße Mäuse) in der Milz Amyloid zu erzeugen. Dagegen war dies mit den im Handel erhältlichen Vakzinen nicht möglich.

Arthur Alexander-Berlin.

William E. Stevens and Maurice Heppner, Gonorrhea of the Lower Genito-Urinary Tract in Women, with Special Reference to the Glands of Bartholin. J. A. m. Ass. Vol. 75. Nr. 22. November 27, 1920.

Die Gonorrhöe der unteren weiblichen Genitalwege verdient wegen ihrer Häufigkeit vermehrte Beachtung. Die Bartholinitis kann nur durch Exzision der Drüse geheilt werden. Röntgenaufnahmen der Drüsen zu diagnostischen Zwecken nach Füllung mit 50 % Bariumsulfatbrei haben nicht immer viel Wert.

Edm. Hofmann-Bonn.

Bözsä-Budapest, Gonorrhöische Infektion einer durch anormale Gefäße verursachten hydronephrotischen Niere; Nephrektomie. Ztschr. für Urologie. Bd. 15. Nr. 7.

Kasuistischer Beitrag.

Pürckhauer-Dresden.

Ernest O. Swartz and David M. Davis, Methods of Cultivating the Gonococcus and of Testing Germicidal Agents Against It; Preliminary Note. Journ. A. M. A. Vol. 75. Nr. 17. October 23, 1920.

Auf einem Nährboden von Aszitesbouillon-Agar werden Gonokokken gezüchtet, die der Einwirkung verschiedener bisher in der Therapie gebräuchlicher oder auch neuer Medikamente ausgesetzt werden. Es ergibt sich, daß einige neue Mercurochrompräparate sich im Reagenzglas ganz besonders wirksam erweisen.

Ed. Hofmann-Bonn.

H. Lippert-Elberfeld, Zur Bartholinitis non gonorrhoea. D. W. Bd. 72, 1.

Hinweis auf die relative Häufigkeit der nicht durch Gonorrhöe, sondern durch andere Erreger bedingten Bartholinitis und Mitteilung eines Falles, der durch Bacterium-coli-Einwanderung verursacht war.

Arthur Alexander-Berlin.

E. v. Hippel-Göttingen, Über einen Fall von ungewöhnlich schwerer gonorrhöischer Iridozyklitis und Neuritis optica. v. Gräfes Arch. f. Ophthalm. Bd. 94. 1917. S. 355.

Die Beobachtung ist, wie Verf. selbst hervorhebt, ziemlich einzigartig, zum mindesten sehr ungewöhnlich. 18 jähriger Gymnasiast war 4 Wochen vor Beginn des Augenleidens an Gonorrhöe erkrankt. Eine Schwellung des rechten Fußgelenks und starke Injektion und Schwellung der Conjunctiva bulbi mit Blutungen, leicht eitriger Sekretion und Fehlen der Gonokokken im Sekret wiesen auf eine metastatische Konjunktivitis hin. Als das Pupillarexsudat sich rapide zurückbildete, wurde beiderseitige hochgradige Papillitis mit großen relativen zentralen Skotomen

festgestellt. Spätere Nachuntersuchung ergab endgültigen Verlust des zentralen Sehens durch die Beteiligung des Sehnerven. Schwere dauernde Sehstörung durch zentrales Skotom als Folge gonorrhöischer Erkrankung ist bisher noch nicht beschrieben. Die spezifische Behandlung mit Arthigon war unwirksam. Als Seltenheit des beschriebenen Falles ist auch hervorzuheben, daß die Iritis im akuten Stadium der Gonorrhöe aufgetreten ist (4 Wochen nach der Infektion). *M. Lewitt-Berlin.*

Pasini, A., Gonorrhöische Peritonitis und Peritonismus. Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1921. Heft 3. S. 173.

Wie *Pasini* hervorhebt, kommt es neben den ausgesprochenen Peritonitiden im Anschluß an gonorrhöische Infektionen der Genitalorgane, insbesondere der Tuben und Ovarien, öfters zu leichteren Formen des Ergriffenseins des Bauchfelles, zu Fällen, die zwar brüsk beginnen, wie die eigentlichen Peritonitiden, aber leichter verlaufen und in 24—36 Stunden abklingen. Dieser gonorrhöische Peritonismus kommt nicht bloß bei gonorrhöisch erkrankten Frauen, sondern auch bei kleinen, an Vulvovaginitis erkrankten Mädchen im Anschluß an das Befallensein des Uterus vor. In ganz analoger Weise, wenn auch seltener als bei der Frau, kommen die Formen der Peritonitis und des Peritonismus bei gonorrhöisch erkrankten Männern vor. Der Verf. berichtet über zwei hierher gehörige Fälle von Peritonismus. Meist schließen sich derartige Fälle an eine Erkrankung der Epididymis, des Vas deferens und des Funikulus an, sie kommen aber auch nach Prostatitis, Spermatozystitis und Vesikulitis vor.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

W. Richter-Berlin, Vorrichtung zur Entfernung eitriger Sekrete aus der Harnröhre. Ztschr. für Urologie. Bd. 15. H. 3.

Mittels des angegebenen Metallinstrumentes kann eine ausgiebige und leicht zu regelnde Absaugung der Harnröhrenschleimhaut ohne Verletzung derselben bei Herausnahme des Instruments mitsamt den abgesaugten Sekreten vorgenommen werden. *Pürckhauer-Dresden.*

Sanders, Josef, Über Uleus gonorrhoeum serpiginosum mit Schilderung eines schwer verlaufenden Falles an den weiblichen Genitalien. (Inaug.-Dissert. Bonn. Oktober 1919.)

Bei einer Patientin mit Gonorrhöe der Urethra und Cervix trat, nachdem 10 Wochen nach der Aufnahme eine beiderseitige Adnexitis gon. entstanden war, 3 Wochen später eine Cystitis und Bartholinitis auf. Aus letzterer entwickelte sich an der Durchbruchstelle ein Ulkus, das trotz sofortiger energischer Behandlung mit Chlorzinkbrei, acid. carbol. und H₂O₂-Berieselungen innerhalb weniger Tage sich unter ödematöser Schwellung der Vulva vergrößert und nach 8 Tagen einen Abklatsch auf der rechten großen Labie zeigt. Die Ränder sind unterminiert, die Schmerzhaftigkeit ist sehr stark, große Neigung zu Blutungen. Nach wieder 17 Tagen ist das Ulkus über die linke große und kleine Schamlippe ausgedehnt, auch rechts serpiginös fortgeschritten. Durch Operation wird beiderseits der Clitoris eine offene Wundfläche geschaffen. 2 Wochen später frische Granulationen; nach Röntgenbestrahlung (20 × 4 mm) überhäuten sich die Ulcera vom Rande aus. Im Sekret der Geschwürsflächen stets Gonokokken positiv, auch im Rand von exzidierten Gewebstücken. Bei

Kulturen konnten zweimal Pseudodiphtheriebazillen, zweimal neben gramnegativen Stäbchen auch gramnegative Kokken gefunden werden.

Naß-Bonn.

Nevermann, Eine intrakutane Provokationsmethode bei der weiblichen Gonorrhöe. M. m. W. 1921. 5.

Verf. fand, daß an der Injektionsstelle des intrakutan applizierten Aolans in einem großen Prozentsatz eine Hautreaktion auftrat, wenn der betreffende Patient ein positiver Gonokokkenträger war.

Kretschmar-Plauen i. V.

Hadlich-Opladen, Über die Notwendigkeit des Mikroskopierens bei Gonorrhöe. Ztschr. f. ärztl. Fortb. 1921. Nr. 8.

Verf. kommt zum Schluß, daß Gonorrhöebehandlung nur den Ärzten gestattet sein solle, die ein Mikroskop besitzen oder wenigstens zur unmittelbaren Verfügung haben.

Dittrich-Charlottenburg.

E. Finger, Zur Gonorrhöeprophylaxe. W. m. W. 1921. Nr. 1.

F. hat in den letzten Jahren auf Grund der Angabe von Patienten in nicht geringer Zahl, trotz Prophylaxe, durch Instillation hochprozentiger Lösungen in der Zahl weniger Tropfen infiziert zu sein, eine 1 %ige Lösung von Protargol, Argonin, Choleval baldigst post coitum mit einer gewöhnlichen 10 ccm fassenden Tripperspritze injizieren und 10 Minuten in der Urethra halten lassen. Versager bei dieser Art Prophylaxe sind ihm bisher nicht bekannt geworden; jedoch behindert der größere Apparat ihre rasche Vornahme. F. ließ eines der von der Firma Merck (Darmstadt) stammenden Cholevalschutzstäbchen mit 2 % Choleval, welche mit Wasser befeuchtet in die Harnröhrenöffnung eingeführt werden, anwenden. Wenn er auch über deren prophylaktischen Wert Tatsächliches — wie bei allen Prophylaktika — nicht anführen kann, da man die Männer, bei denen die Prophylaxe wirksam war, und die daher nicht erkranken, nicht oder nur zufällig einmal zu Gesicht bekommt, ein Fall, in dem trotz Anwendung der Schutzstäbchen eine Gonorrhöe aufgetreten wäre, ist F. bisher nicht bekannt geworden.

L. Pulvermacher-Berlin.

M. A. Tsoumaras, Über eine paragonokokkisch-epidemische Vulvovaginitis. Jahrb. f. Kinderheilk. 96. Bd. Heft 3/4. 1921.

Bericht über eine Epidemie von Vulvovaginitis in der Kinderklinik der Athener Nationaluniversität. Den bisher bekannten Formen fügt Verf. eine neu beschriebene hinzu, die er paragonokokkische Vulvovaginitis nennt. Klinisch gleicht sie der gonokokkischen, nur mit dem Unterschied, daß bei ihr die Harnröhre nicht in Mitleidenschaft gezogen wird. Der Mikroorganismus, der diese Krankheitsform hervorruft, wird Paragonokokkus vom Verf. benannt. Therapeutisch wurde nicht viel erreicht, weder durch Ausspritzen mit hypermangansaurem Kali noch durch die Methode von Wright.

M. Lewitt-Berlin.

Fuhrmann, Über Genitaltuberkulose des Weibes. M. Kl. 1921. Nr. 32.

Diese Publikation eines Vortrags gibt eine knappe und klare Übersicht des gegenwärtigen Standes der Kenntnisse über weibliche Genitaltuberkulose, deren Diagnose und Behandlung. In 90 % der Fälle liegt

Dermatologische Zeitschrift. Bd. XXXVII. Heft 3.

12

nach *Fuhrmann* eine Tubentuberkulose vor, stets als sekundäre Erkrankung; die Aufdeckung und Behandlung des primären Herdes ist unerläßlich; Spontanheilungen sind beobachtet, operatives Vorgehen ist nur auf strenge Indikation anzuraten, Gravität und normaler Partus möglich, Abort häufig. Im Wochenbett Gefahr der Disseminierung zu fürchten.

Fritz Callomon-Dessau.

E. Brack-Hamburg, Ein Beitrag zur Kenntnis der paraurethralen Phlegmonen. Ztschr. f. Urologie. Bd. 15. H. 3.

Bei der Autopsie eines 68 jährigen Mannes, der in der Jugend Gonorrhöe mit Hodenentzündung und im höheren Lebensalter vielfach Dammabszesse und Skrotalphlegmonen durchgemacht hatte, wurden drei bleistift-dicke Fistelgänge in der Pars posterior festgestellt, ferner reichliche, vielfach miteinander kommunizierende, rahmigen Eiter enthaltende, oft nur durch feinste Öffnungen mit der Blase verbundene Blasendivertikel, die als besonders große Säcke besonders der linken Prostataseite dicht benachbart waren und hier mit einer jauchigen, links neben dem Rektum liegenden Abszeßhöhle in Verbindung standen. Pyelitis und Ureteritis vorhanden. Im Mastdarm 6 cm oberhalb des Afters eine breite Öffnung zu einem weiten Jaucheabszeß. Der Kranke war trotz mehrfacher klinischer Behandlung niemals urethroskopierte oder katheterisiert worden, so daß diese schweren Veränderungen nie diagnostiziert wurden.

Pürckhauer-Dresden.

Robert Rosen, The Physio-Pathology of the Verumontanum. (Physiologie und Pathologie des Colliculus seminalis.) The Urol. and Cutan. Review. 1921. Nr. 1.

Eingehende Schilderung der pathologischen Anatomie des Colliculus seminalis, an dem ein zentraler glandulärer und ein peripherer bindegewebiger Anteil zu unterscheiden ist. Auch bei diesem Organ wird eine innere Sekretion angenommen. Wie die Meatoskopie des Ureters eine Erkrankung der Niere oder des Ureters enthüllt, kann der Colliculus als Spiegel der Samenblasen bezeichnet werden. Es folgt eine Darstellung der Symptomatologie der Erkrankungen des Colliculus, die sich hinter Harnbeschwerden, sexuellen Leiden oder gänzlich andersartig lokalisierten Schmerzen (im Kreuz, an den Oberschenkeln, an den Fußsohlen, in den Hoden, am Kreuzbein, im After) verstecken können, mit Angaben über die Behandlung.

E. Zurhelle-Bonn.

Müllern Aspegren-Stockholm, Urethrite et cystite à saccharomyces avec „pneumaturie“. Acta dermato-vén. Bd. II. 1921.

Inhalt aus dem Titel ersichtlich. Der Patient, 73 Jahre alt, war Diabetiker und hatte Prostatahypertrophie. Heilung mit Borsäurespülungen.

Arthur Alexander-Berlin.

M. Simmonds, Über Prostatahypertrophie. Frankf. Ztschr. f. Pathol. Bd. 21. H. 2. 1918. S. 178—207.

Es ist durchaus nicht einfach, die normale Größe der Prostata in verschiedenen Altersstufen festzustellen. Eine Statistik, welche das Gewicht aller Vorsteherdrüsen einer Altersstufe berücksichtigt, kann nur das *Durchschnittsgewicht*, nicht das *Normalgewicht* dieses Alters ergeben. Will man das normale Gewicht erfahren, so darf man nur die Fälle berücksichtigen, in denen das Organ keine pathologischen Veränderungen auf-

weist. Bei einer solchen Statistik decken sich Durchschnittsgewicht und Normalgewicht der Prostata nur bis zur Mitte der 50er Jahre. Dann steigt das Durchschnittsgewicht rasch, während das Normalgewicht langsam sinkt. Nicht die Hypertrophie, sondern die Atrophie ist das Normale für die Prostata des Greises. Bei der Abgrenzung der normalen von der pathologischen Prostata ist nicht die Größe, sondern das Verhalten der Schnittfläche entscheidend. Die normale Schnittfläche ist glatt, die des pathologisch veränderten Organs von Knoten durchsetzt. Die Knollen sind fast ausschließlich drüsige Wucherungen. Die Vergrößerung des Organs ist nicht das Resultat der meist vorhandenen Ektasie der Drüsen, sondern bedingt durch mächtige Drüsenwucherung. Die Drüsenknollen gehen nicht von der Prostata selbst, sondern von akzessorischen peri-urethralen zwischen Sphinkter und Caput gallinaginis gelegenen Drüsen aus. Die wuchernden Knollen führen zu Druckatrophie des Prostatagewebes, das nun in kapselartiger Schicht das Knollenkonglomerat umgibt. Rezidive nach Prostatektomie sind auf zurückgelassene Drüsenknollen zurückzuführen. Die Entstehung der Prostatahypertrophie ist als kompensatorische Bildung zu denken, veranlaßt durch senile und präsenile Atrophie des Organs. Bei der Kombination von Tuberkulose mit Hypertrophie fällt die geringe Neigung der Drüsenknollen zu tuberkulöser Erkrankung auf gegenüber dem ursprünglichen Prostatagewebe. Unter Ablehnung der Namen Adenom und Struma wird von *Simmonds* die Bezeichnung „*knollige Prostatahypertrophie*“ vorgeschlagen, die auch die nicht vergrößerten pathologisch veränderten Vorsteherdrüsen umfassen würde.

M. Lewitt-Berlin.

A. W. Fischer, *Zur pathologischen Anatomie der Prostatahypertrophie*. D. Ztschr. f. Chir. 162. Bd. H. 1/2. 1921. S. 34–37.

Bei der Prostatahypertrophie handelt es sich um Hyperplasie der submukösen Drüsen am Orificium internum urethrae. Diese namentlich von *Simmonds* beschriebenen Verhältnisse hat Verf. an dem reichen Material der Hallenser und Frankfurter Institute nachuntersucht und für richtig befunden. Die Prostata wuchert in keinem Fall, sie wird von dem in ihr wuchernden Drüsenkomplex schalenartig komprimiert. — Bei der Prostataatrophie beherrschen die gleichen klinischen Erscheinungen das Bild wie bei der „Hypertrophie“; auch pathologisch-anatomisch ist dies der Fall. Solche atrophischen Prostatae zeigen auf dem Durchschnitt stets Knollenbildungen um die Urethra herum, die über die Schnittebene hervorragen — wie bei der „Hypertrophie“. Diese „Atrophie“ hält auch Verf. für das erste Stadium der „Hypertrophie“. Für die Therapie wird die *Voelckersche* ischiorektale Operationstechnik empfohlen (vgl. Ztschr. f. urol. Chir. Bd. 5. H. 4/5).

M. Lewitt-Berlin.

L. R. Müller-Würzburg, *Die Blaseninnervation*. D. Arch. f. klin. Med. 128. Bd. H. 2. 1919.

Die Arbeit ist eine Ergänzung und eine Erweiterung, vielfach eine Verbesserung einer im Jahre 1901 veröffentlichten Studie des Verfassers. Aus den Darlegungen kann entnommen werden, daß die Innervationsverhältnisse der Blase durchaus den Gesetzen gleichen, die für alle übrigen inneren Organe gelten. In und an der Wandung der Blase liegen sehr zahlreiche Ganglienzellengruppen, welche die dort zustande kommenden

Bewegungen auslösen. Diese muralen Ganglienapparate der Blase arbeiten aber beim gesunden erwachsenen Menschen nicht rein automatisch; sie werden in ihrer Tätigkeit durch Nerven, die aus dem Rückenmark entspringen und dort ihre Ursprungszellen haben, beeinflußt. Wie bei allen inneren Organen, so übt das zerebrospinale System seinen Einfluß auch auf die Blase in doppelter, und zwar in gegensätzlicher, antagonistischer Weise aus. Nur daß nicht wie bei den Pupillen, bei den Speicheldrüsen oder wie beim Herzen das kranial autonome System, sondern daß wie bei den Genitalien und bei dem Enddarm das sakral autonome System in den Gegensatz mit dem sympathischen System tritt. Vom Gehirn aus kann man Blasenkontraktionen durch Reize, die an den Wandungen des 3. Ventrikels gesetzt werden, verursachen. Die *willkürliche* Beeinflussung der Blasenfunktion erfolgt wohl von der *Hirnrinde* aus. Trotz der vorliegenden histologischen Befunde hält Verf. es für unwahrscheinlich, daß die Blasen Schleimhaut mit sensiblen Nervenendorganen ausgestattet ist, die Berührung oder Temperatur- oder Schmerzreize empfinden können.

M. Lewitt-Berlin.

V. Blum, **Über Störungen der Harnentleerung im Alter.** M. Kl. 1921. Nr. 30.

Blum regt in seinem Fortbildungsvortrage an, an Stelle der Bezeichnung Prostatahypertrophie endlich die Benennung Prostataadenom zu wählen; er hält deren generelle Auffassung als Alterskrankheit für unberechtigt. Blum gibt ein umfassendes lehrreiches Bild der Pathologie, Klinik und Therapie dieser Krankheit, mit besonderer Berücksichtigung der von ihm sehr günstig bewerteten operativen Behandlung.

Fritz Callomon-Dessau.

John W. Marchildon, **Sudden Gangrene of the Scrotum of Unknown Origin. (Plötzliche Gangrän des Hodensacks mit unbekannter Ätiologie.)** The Urol. and Cutan. Review. 1921. Nr. 6.

Verf. sah mehrfach Fälle einer akut unter Schüttelfrost mit hohem Fieber einsetzenden Allgemeinerkrankung, an die sich eine Gangrän des Hodensacks anschloß.

E. Zurhelle-Bonn.

Fürbringer-Berlin, **Über Neuralgien im Bereiche der männlichen Genitalien.** Ztschr. f. ärztl. Fortb. 1921. Nr. 14.

Verf. bespricht eingehend Neuralgien der Hoden, des Skrotums, des Penis und der Prostata; während Neuralgien im Bereiche des Penis und der Prostata selten sind, kommen Hodenneuralgien häufiger vor, und zwar konnte sie Verf. nur ausnahmsweise auf anatomische Substrate zurückführen, im Gegensatz zu anderen Autoren — Urologen und Chirurgen —, nach deren Meinung richtige Hodenneuralgien sich meist als Folgezustände organischer, in den Genitalien sich abspielender Prozesse einstellen. Prognose ist mit Zurückhaltung zu stellen. Therapeutisch kommen in Betracht: das Nervensystem allgemein beeinflussende Behandlung, ferner: Psychotherapie, medikamentöse und lokale Behandlung, andere örtliche elektrische und hydriatische Behandlung, eventuell chirurgische Behandlung.

Dittrich-Charlottenburg.

C. Flechtenmacher-Kronstadt-Siebenbürgen: Isolierte Ruptur der männlichen Urethra intra coitum. Ztschr. f. Urologie. Bd. 15. H. 3.

Spontanriß der Urethra an der Hinterwand, 3 cm vom Orificium extern. entfernt. Heilung durch Ätzung der Rupturstelle mit Trichloressigsäure.
Pürckhauer-Dresden.

Alfred Kohn, Verjüngung und Pubertätsdrüse. M. Kl. 1921. Nr. 27.

Alfred Kohn-Prag behandelt in Ergänzung seiner Arbeit „Kritische Bemerkungen zur Verjüngungsfrage“ (M. Kl. 1921, Nr. 1) die wissenschaftlichen Grundlagen des neuen Heilverfahrens (Unterbindung oder Durchtrennung der Vasa deferentia, Einpflanzung junger oder Röntgenisierung gealterter Keimdrüsen nach *Steinach*). *Kohn* widerspricht der *Steinachschen* Auffassung, daß Geschlechtstüchtigkeit, Brunst und Erotisierung von der Menge der Zwischenzellen abhängig sei, und fordert gegenüber der Überwertung der „Zwischenzellenfrage“ eingehendere Würdigung der Bedeutung des generativen Keimgewebes. Die oft auffallend raschen Erfolge nach Organimplantation ist er geneigt, eher auf die Resorption abgebauter Organbestandteile als auf gesteigerte „Inkretion“ vermehrter Zwischenzellen zurückzuführen, was namentlich die Erfolge nach Überpflanzung artfremder Keimdrüsen erklären würde. — „Verjüngung“ im Sinne *Steinachs* hält also Verf. für ausgeschlossen, die Anregung lebhafterer Energieäußerungen auf dem von *Steinach* betretenen Wege jedoch für möglich, die doppelseitige Ligatur der Vasa defer. aber für viel zu radikal und bedenklich. Bei der schweren Beschaffbarkeit des Implantationsmaterials hält *Fuchs* die Wiederaufnahme des alten *Brown-Séquardschen* Extraktverfahrens für durchaus der Erwägung wert.

Fritz Callomon-Dessau.

J. Kyrle, Ist Steinachs Lehre von der Funktion der Leydigischen Zellen zwingend? M. Kl. 1921. Nr. 34/35.

Nach einem gleichlautenden Vortrage vor der Wiener biologischen Gesellschaft behandelt *Kyrle* in diesem Aufsatz die Frage der Funktion der *Leydigischen* Zellen und damit der ganzen Bedeutung der *Steinachschen* Lehre. *Kyrle* erblickt im Kanälchensystem den wichtigsten Abschnitt des Hodenparenchyms, während die Zwischenzellen ein trophisches Hilfsorgan für den generativen Hodenanteil darstellen.

Fritz Callomon-Dessau.

Enderlen, Über Hodentransplantation beim Menschen. M. Kl. 1921. Nr. 48.

Kritische Übersicht über bisher bekannte Ergebnisse; Bericht über vier eigene, mit völlig negativem Erfolge ausgeführte Hodentransplantationen. *Enderlen* faßt sein Urteil dahin zusammen, daß dieses Verfahren keinerlei Aussichten bietet.

Fritz Callomon-Dessau.

Victor G. Vecki, Sexual Frigidity and Impotence. (Fehlende sexuelle Erregbarkeit und Impotenz eine neue Endemie.) The Urol. and Cutan. Review. 1921. Nr. 1.

V. beleuchtet die körperlichen, sozialen und familiären Schäden, welche die sexuelle Erregbarkeit herabsetzen und nach den zunehmenden

organotherapeutischen Anpreisungen und den Erfahrungen in der Sprechstunde auch bei uns vermehrtes Interesse verdienen. *E. Zurhelle-Bonn.*

Karl Ullmann-Wien, Bemerkungen zu Eugen Steinachs Lehre von der Pubertätsdrüse. D. W. Bd. 72, 21.

Durch die bisherigen Diskussionen ist, wie Verf. feststellt, mancher Zweifel über die alleinige und ausschließliche Bedeutung der Zwischenzellen für die innere Sekretion und Geschlechtsbehandlung erhoben worden. Trotzdem kann man einzelne Indikationen zur Nutzbringung beim Menschen aufstellen, teils zur Verbesserung von Konstitutionsfehlern, teils zur Behebung von Krankheitsursachen. Die Besprechung dieser Momente bildet den Inhalt der Ausführungen des Verfassers. *Arthur Alexander-Berlin.*

Stephan G. West, Rejuvenation Operations. (Verjüngungsoperationen.) The Urol. and Cutan. Review. 1921. Nr. 1.

Wiedergabe der *Steinachschen* Theorien und Versuche.

E. Zurhelle-Bonn.

Fiebiger, Über die Rattenräude und ihre Beziehung zu den Steinachschen Verjüngungsversuchen. W. kl. W. 1921. Nr. 30.

Fiebiger glaubt sich zur Annahme berechtigt, daß die von *Steinach* zur Unterbindung des Samenleiters verwendeten Ratten zum Teil an Rattenräude litten und daher zu Versuchstieren nicht geeignet waren. Die von *Steinach* als Hauptmerkmale angeführten Erscheinungen des Seniums seien Symptome der Rattenräude, auch die Gewichtsabnahme und das Potenzschwinden ließen sich darauf zurückführen, so daß keine Verjüngung einträte, sondern das Schwinden der Symptome die Krankheitsheilung war. Inwieweit dadurch die sonstigen von *Steinach* gezogenen Schlüsse berechtigt seien, könne nur im Zusammenhang mit dem ganzen Fragenkomplex entschieden werden. Die *Steinachschen* Versuche bilden also nach *F.* keine experimentelle Grundlage für seine Lehre und müßten an einwandfreien Versuchstieren wiederholt werden.

L. Pulvermacher-Berlin.

Therapie.

Joseph Wetterer-Mannheim, Zur Behandlung der Arthritis gonorrhoeica. D. W. Bd. 72, 11.

Sehr warme Empfehlung der Röntgenstrahlenbehandlung, die besonders bei beginnenden Fällen auffallend schmerzlindernd wirkt. Zink- oder Cu-Filter, harte Strahlen.

Arthur Alexander-Berlin.

Arthur D. Hirschfelder and H. M. N. Wynne, Saligenin as a Local Anesthetic for the Female Urethra. J. A. m. A. Vol. 75. No. 26. December 25, 1920.

Saligenin wird als unschädlicher und wirksamer Ersatz des Cocains oder Procains zur Anästhesierung der Urethra empfohlen.

Edm. Hofmann-Bonn.

Abel-Berlin, Über die Ursachen und die Behandlung des Fluor albus. Ztschr. f. ärztl. Fortb. 1921. Nr. 15.

Fluor albus ist keine Krankheit an sich, sondern nur ein Symptom bei den verschiedensten Erkrankungen, sowohl bei lokalen Erkrankungen

der Genitalorgane, als auch des Gesamtorganismus, als auch beider zusammen. Infolgedessen muß zuerst die primäre Ursache des Ausflusses festgestellt werden durch genaue Lokal- und Allgemeinuntersuchung, und erst dann ist je nach dem Befund eine erfolgreiche kausale und symptomatische Behandlung des Fluor möglich.

Diltrich-Charlottenburg.

Arthur Kollmann-Leipzig, Die wichtigsten urologischen Instrumente für die Anfänger. D. W. Bd. 72, 26 a.

Beantwortung der Frage: „Was braucht ein junger Spezialist, der sich einrichten will, unbedingt nötig, und worin kann er beim Ankaufe sparen?“ Aufzählung der betreffenden Instrumente.

Arthur Alexander-Berlin.

Peyser-Harburg a. E., Beitrag zur Behandlung der Gonorrhöe. D. W. Bd. 72, 20.

Die Kathode ist imstande: a) narbiges Bindegewebe zu zerstören, b) Granulationsgewebe zur Epithelisation zu bringen. Die nicht isolierte Kupfersonde kann als Elektrode auf die erkrankte Urethralschleimhaut ohne Schaden appliziert werden. Der Gonokokkus ist anodotrop. Durch anodotrope Mittel kann derselbe auf elektrolytischem Wege als kolloides System denaturiert und so zur Fällung gebracht werden. Die Methodik seiner elektrolytischen Behandlung beschreibt Verf. eingehend. Der nicht isolierte Kupferstab, mit Watte umwickelt, wird in 20 %iges Jodthionöl getaucht und darauf in die Urethra oder den Uterus eingeführt. Hierauf läßt man ihn, als Anode an eine galvanisierte Batterie angeschlossen, etwa 15' bei 6—10 Milliampere wirken. Die Kathode wird auf die Bauchhaut gelegt. Die Ausführungen des Verf., die vom Leser ziemlich eingehende kolloidchemische Vorstellungen voraussetzen, müssen von Interessenten im Original nachgelesen werden.

Arthur Alexander-Berlin.

Ernst Delbanco-Hamburg, Zu Peyser's Aufsatz „Beitrag zur Behandlung der Gonorrhöe“ und zur klinischen neuen Einteilung der männlichen Gonorrhöe. D. W. Bd. 72, 20.

Peyser's Ausführungen, die Delbanco in einigen Punkten kritisch betrachtet, veranlassen ihn, seinem Pessimismus bezüglich der therapeutischen Erfolge bei der männlichen Gonorrhöe Ausdruck zu geben. Er glaubt, daß höchstens ein Drittel aller Fälle chronischer männlicher Gonorrhöe von uns mit dem Garantieschein der Heilung entlassen werden könne. Wir sollten, dem Beispiel der Gynäkologen folgend, die Gonorrhöe in eine aufsteigende und nichtaufsteigende einteilen. Zur ersten Klasse gehören die, die in die Prostata und Samenblase übergehen, wo wir ganz auf die Mildtätigkeit dieser Organe angewiesen sind, ob und wie weit sie selbst sich aufrufen, um den Gonokokkus in seinem eigenen Eiter ersticken zu lassen. Die Adnexpathologie der männlichen Gonorrhöe schreitet nach ihrem Ausbau.

Arthur Alexander-Berlin.

Eduard Wellmann-Hamburg-Barmbeck, Zur elektrolytischen Behandlung der chronischen Gonorrhöe. D. W. Bd. 72, 26.

Insgesamt wurden 17 Fälle nach der Peyser'schen Methode behandelt. Bei einigen Kranken mit chronischer Gonorrhöe gute Erfolge, in den

meisten Fällen Versager. Immerhin dürfte in chronischen Fällen, bei denen alle bisher angewandte Therapie erfolglos war, ein Versuch mit Elektrolyse angebracht sein.

Arthur Alexander-Berlin.

Edward L. Keyes, The Treatment of Gonorrhoea of the Male Urethra. Journ. A. M. A. Vol. 75, No. 20. November 13, 1920.

Ganz kurz werden die gebräuchlichen Behandlungsmethoden der männlichen Urethralgonorrhoe und ihre Komplikationen (Prostatitis, Epididymitis, Rheumatismus) dargestellt unter Zugrundelegung der anatomischen Ursachen der einzelnen Erkrankungen. Die Feststellung der Heilung, die ja bei dem Tripper so besonders wichtig ist, wird betont und schließlich die Unterschiede zwischen gonorrhöischer und nicht-gonorrhöischer Urethritis auseinandergesetzt und die Behandlungsweise der letzteren kurz ausgeführt.

Edm. Hofmann-Bonn.

Julius Fürth, Über ein neues Prophylaktikum gegen Gonorrhöe (Cholevalschutzstäbchen). Klin.-therap. Wschr. 1921. Nr. 17/18.

Empfehlung der Cholevalschutzstäbchen zur Prophylaxe.

M. Lewitt-Berlin.

Haendl, Die Behandlung der Zervixgonorrhöe durch Cholevaltampnade des Uterus. M. m. W. 1921. 17.

Schiebt täglich 2—4 Cholevalstäbchen durch die Zervix und tamponiert auf diese Art das cavum uteri mit Choleval. Die Gonorrhöebehandlung soll auf diese Art — es wurden stets Arthigonprovokationen vorgenommen — bedeutend kürzer sein. Die Erfolge sind sehr befriedigend.

Kretzschmar-Plauen i. V.

L. Isacson-Berlin, Über die interne Behandlung der Epididymitis gonorrhoea. B. kl. W. 1921, 14.

Interne Jod-Salizylsäure-Darreichung.

Arthur Alexander-Berlin.

Saphier, Zur Behandlung des Tripperrheumatismus. M. m. W. 1921, 22.

Die Behandlung soll möglichst frühzeitig einsetzen; es werden Milchinjektionen in Kombination mit intravenösen Argochromspritzen in einem 2—3mal wiederholten Injektionsturnus gegeben. Außerdem Lokalbehandlung der Genitalgonorrhöe, Heißluft, Biersche Stauung.

Kretzschmar-Plauen i. V.

Bucura, Beitrag zur Behandlung gonorrhöischer Adnexerkrankungen und zur Prophylaxe postoperativer Komplikationen nach gynäkologischen Operationen. W. kl. W. 1921, 17.

Gonorrhöische Adnexentzündungen sind durch intrauterine Maßnahmen und Vakzinetherapie zu behandeln. Die spezifische Therapie wird durch Heißluft, Kolloidtherapie, Diathermie u. dgl. m. unterstützt. Die kausal-spezifische Behandlung ist so lange fortzusetzen, bis auf einen therapeutischen Reiz, der immer stärker zu gestalten ist, keine Reaktion mehr erfolgt. Die im Gebrauch stehenden Vakzine sind polyvalent; es bleibt dem Zufall überlassen, ob ein dem Patientenstamm biologisch ähnlicher Stamm darin enthalten ist. Es erscheint B. zweckmäßiger,

Autovakzine zu verwenden, wobei die Gefahr besteht, daß der Eigenstamm gegen den eigenen Körper immunisiert ist (*Much*). Aus diesem Grunde empfiehlt er überall dort, wo es halbwegs möglich ist, polyvalente Vakzine zugleich mit Autovakzine zu verabfolgen.

Die Vakzinewirksamkeit ist weniger abhängig vom Offen- oder Geschlossenheit der gonorrhöischen Herde als von der mehr weniger starken Mitbeteiligung tieferer Gewebsschichten. Vakzine wirkt auch günstig auf Uterus- und Zervixgonorrhöe, trotzdem hier eigentlich offene Herde vorliegen, da gerade hier tiefere Gewebsschichten nicht selten miterkrankt sind. *B.* verwendet häufig, wo Mischinfektionen vorliegen, mit bestem Erfolg Gonokokkenvakzine kombiniert mit Koli und Staphylo- oder Streptokokken. *L. Pulvermacher-Berlin.*

A. Pillat, Über die Wirkung parenteraler Milchinjektionen bei Gonoblenorrhöe des menschlichen Auges. Ztschr. f. Augenheilk. Bd. 45. H. 5. 1921. S. 269—294.

Es wurden alle anderen Behandlungsarten beiseite gelassen, um den Wert der Milchtherapie zu erproben. Verwendet wurde 3 Minuten lang gekochte Milch, die auf Körpertemperatur abgekühlt und sofort injiziert wurde. Neugeborenen bis 5 jährigen Kindern wurden 2—3 ccm, Kindern von 5—15 Jahren 5—8 ccm, Erwachsenen ausschließlich 10 ccm Milch intragluteal injiziert. Zur Feststellung des Verhaltens der Gonokokken legte Verf. Epithelpräparate an. Es zeigte sich, daß Milchinjektionen allein imstande sind, die Gonokokken zum Verschwinden und den Prozeß zur Heilung zu bringen. Jedoch will Verf. durchaus nicht einer ausschließlichen Milchbehandlung das Wort reden. Er empfiehlt an den ersten zwei Behandlungstagen je eine Milchinjektion nebst Spülung mit Kal. hypermang. in ganz verdünnter Lösung; haben nach 48 Stunden die Ödeme bis auf einen geringen Rest abgenommen, dann beginne man mit der Lapisbehandlung. Sollten am dritten und vierten Tage noch eine beträchtliche Anzahl von Gonokokken am Epithel zu finden sein, so mache man zwei weitere Milchinjektionen an aufeinanderfolgenden Tagen.

M. Lewitt-Berlin.

F. Rohr, Arthigon bei einer Frühgeburt mit Arthritis gonorrhoeica. Ztschr. f. Kinderheilk. 22. Bd. 1919. S. 356—358.

Bei einem 11 Tage alten Säugling, Frühgeburt im achten Monat, kam metastatisch als Folge einer Augenblenorrhöe eine serofibrinöse Kniegelenksentzündung zustande. Es ließ sich eine Verdickung des Knochens, eine Auftreibung in der Epiphysengegend feststellen. Von der debilen Frühgeburt wurde Arthigon, intramuskulär appliziert, reaktionslos ohne Fieber und ohne sonstige Störung vertragen, auch dann, als nach vorsichtig tastender Steigerung die für Erwachsene üblichen Dosen gegeben wurden. In verhältnismäßig nicht langer Zeit trat eine augenfällige Besserung ein.

M. Lewitt-Berlin.

K. W. Jötten-Leipzig, Über Vakzinetherapie bei Gonorrhöe. D. W. Bd. 72, 16.

Von 31 mit polyvalenter Vakzine behandelten Patienten sind 10 als günstig beeinflußt zu betrachten, während es bei 12 fraglich ist, ob der Erfolg allein auf die Vakzination zurückzuführen ist, in 9 Fällen waren

glutte Versager zu registrieren. Mit Antovakzinen wurden insgesamt 33 Fälle behandelt; von diesen konnte eine Reihe von solchen, die sich bei Behandlung mit anderen nicht von ihnen selbst stammenden Vakzinen refraktär verhalten hatten, außerordentlich günstig beeinflußt werden. Die Resultate im einzelnen müssen im Original nachgelesen werden.

Arthur Alexander-Berlin.

Messerschmidt und Wallther-Hannover, Die Bakteriologie der chronischen postgonorrhöischen Prostataentzündungen nebst therapeutischen Versuchen mittels Autovakzine. D. m. W. 1920. Nr. 51.

Bakteriologische Untersuchungen von Sekret chronischer Prostatitiden ergaben die bemerkenswerte Tatsache, daß bei alten Prostatikern mit früherem Tripper die Gonokokken fast regelmäßig in den Kulturen fehlten. In Ausstrichpräparaten gefundene gramnegative Diplokokken, die den Gonokokken zum Verwechseln ähnlich waren, erwiesen sich in den Kulturen als banale Diplokokken verschiedenster Art. Bei 42 Prostatikern fanden sich nur 3mal Gonokokken, dagegen 26mal *Staphylococcus albus*, 13mal *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes* 2mal, *Streptococcus mucosus* 3mal, Pneumokokken 12mal, *Micrococcus catarrhalis* 19mal, *Micrococcus tardissimus* 14mal, Bakterien der Koligruppe 24mal, Influenzabazillen 2mal, *Bact. pneumoniae* (Friedländer) 3mal, *Bact. pyocyaneum* 2mal, *Bact. proteus* 6mal, *Corynebact. pseudodiphtheriticum* 13mal, Tuberkelbazillen 1mal, *Streptotrichen* 8mal, *Sarcina tetragena* 15mal, *Sarcina pulmonum* 3mal, sonstige Sarkine 5mal. Die Autoren stellen von allen im Sekret gefundenen Keimen eine Automischvakzine her und erzielten damit günstige therapeutische Erfolge. O. Grütz-Kiel.

Hugo Hecht-Prag, Behandlung gonorrhöischer Komplikationen mit Eigenvakzine und Eigenelweiß. B. kl. W. 1921, 19.

Verf. will gonorrhöische Komplikationen mit einer aus den eigenen Gonokokken des Patienten hergestellten Vakzine behandeln, und zwar nicht den durch Kultur gewonnenen, sondern so, wie sie aus der Harnröhre kommen, also zusammen mit dem eigenen Eiter des Patienten. Die vom Verf. geübte Technik muß im Original nachgelesen werden.

Arthur Alexander-Berlin.

A. Buschke und E. Langer-Berlin, Über die Wirkungsweise und das Altern der Vakzinen (speziell bei Gonorrhöe). B. kl. W. 1922, 3.

Frische heterogene und polyvalente von den Verff. selbst bereitete Vakzine wirkte viel energischer und kräftiger als alte, aus Fabriken bezogene Vakzine. Der Grund ist wohl der, daß in älteren Vakzinen die Bakterien allmählich absterben und der Autolyse verfallen. Es ist dann schließlich auch kein Eiweiß mehr in ihnen vorhanden, und die Wirksamkeit schwindet. Es scheint demnach, daß Bakteriengehalt der Vakzine und ihre therapeutische Wirksamkeit voneinander abhängig sind. Es dürfte erforderlich sein, die Technik der fabrikmäßig hergestellten Vakzinen, ihre Konservierung usw. einer Kontrolle zu unterziehen.

Arthur Alexander-Berlin.

M. Gärtner-Dresden, Beitrag zur Kaseosanbehandlung. B. kl. W. 1921, 37.

Die unspezifische Gonorrhöeprovokation mit Kaseosan und Ophthal-

mosan hat bei Frauen in einem größeren Prozentsatz ein positives Ergebnis gehabt als das spezifische Arthigon. Von chronischen Krankheiten eignen sich zur Proteinkörpertherapie besonders chronische Bartholinitiden (Umspritzung), Leistendrüsensubonen und Adnexerkrankungen. Die intramuskuläre Applikation ist der intravenösen mindestens gleichwertig und ist wegen der geringen Allgemeinwirkung vorzuziehen.

Arthur Alexander-Berlin.

Simmonds, Diathermie bei Prostatitis gonorrhoea chronica. M. Kl. 1921. Nr. 45.

Ausführlicher Bericht über gute Heilerfolge mit Diathermie bei Prostatitis gonorrhoea bei 11 eigenen Beobachtungen; Besprechung der Wirkungsweise des Verfahrens.

Fritz Callomon-Dessau.

Scherlichs-Charlottenburg, Heißwasserspülungen bei Gonorrhöe. D. m. W. 1921. Nr. 3.

Autor hat bei 200 Gonorrhöefällen die Heißwasserspülungen auch bei akutesten Formen und bei Komplikationen mit vorzüglichem Erfolg angewandt. Die Behandlungsdauer wurde zwar nicht abgekürzt, der Enderfolg war aber besser als bei den bisher üblichen Injektionsmethoden. Die Spülungen mit einem besonderen gefensterten Katheter mittels Irrigator beschränken sich auf die vordere Harnröhre, beginnen mit einer Temperatur von 34° C, die allmählich auf 48° C erhöht wurde; die Dauer der Spülungen betrug 10—30 Minuten, sie wurden in Abständen von 6 Tagen vorgenommen, zwischen denen die gewöhnliche antiseptische Behandlung durchgeführt wurde.

O. Grütz-Kiel.

Joseph-Berlin, Die Behandlung der Prostatahypertrophie mit besonderer Berücksichtigung der Therapie des praktischen Arztes. Ztschr. f. ärztl. Fortb. 1920. Nr. 21.

Im ersten Stadium der Prostatahypertrophie — die übrigens im pathologisch-anatomischen Sinne keine Hypertrophie, sondern eine echte Geschwulstbildung, analog den Fibroadenomen der Mamma oder den Myomen des Uterus ist — kommt man im allgemeinen mit Belladonna in Zäpfchenform zum Ziele.

Bei beträchtlichem Restharn: Katheterismus oder operativ Anlegung einer Blasenfistel und eventuell gleich anschließend Entfernung der Prostata.

Kann der Urin nicht mehr spontan entleert werden, und ist bereits ein vergeblicher Versuch mit dem Katheter gemacht und dabei Verletzungen — Blutungen, falscher Weg — gesetzt worden, so halte man sich nicht länger mit Kathetrisierungsversuchen auf, sondern entleere die gespannte Blase durch die suprapubische Kapillarpunktion.

Dittrich-Charlottenburg.

H. Kümmel, Die Bedeutung der Feststellung herabgesetzter Nierenfunktion vor Prostatektomien und ihre Beseitigung durch zweizeitiges Vorgehen. A. f. D. Bd. 131. S. 11.

Nach Feststellung der Nierenfunktion durch die sog. indirekten Methoden — Kryoskopie des Blutes, Bestimmung des Reststickstoffes und quantitative Indikanbestimmung im Blute — wird zunächst eine

hohe Blasenfistel angelegt und erst 10—14 Tage später, nachdem eine normale Nierenfunktion geschaffen ist, zur suprapubischen Entfernung der Prostata geschritten. Zu diesem Zwecke wird die Fistel durch Einlegung zahlreicher Laminariastifte erweitert und dann die vom Rektum her vorgedrückte Prostata unter örtlicher, mittels langer Nadel ausgeführter Betäubung, ausgeschält. So wurden 27 Fälle mit Erfolg operiert. Von ausschlaggebender Bedeutung ist es, daß die Patienten den ersten Akt der Operation gut überstehen, welcher die Entlastung der Blase und damit Wiederherstellung der gestörten Nierenfunktion bezweckt.

R. Habermann-Köln.

Fritz M. Meyer-Berlin, Über den Einfluß der Röntgen- und Quarzlichtstrahlen auf einige Erkrankungen der Sexualorgane. Ztschr. für Urologie. Bd. 15. H. 7.

Ausgehend von der Beobachtung, daß die Röntgenstrahlen austrocknend auf die Schleimhäute einwirken, wandte Verf. Röntgenbestrahlung bei Urethritis non gonorrhoeica und auch gonorrhoeica an, ohne besondere Erfolge damit zu erzielen. Auch die Diathermiebehandlung der männlichen unkomplizierten Gonorrhöe bedeutet keinen therapeutischen Fortschritt. Für ausgedehnte Condylomata acuminata ist die hochgefilterte, nicht zu klein dosierte Röntgenbestrahlung die Methode der Wahl, ebenso wie für das Ulcus molle phagedaenicum die Quarzlampenbestrahlung. Weiter ist die Röntgenbehandlung zu empfehlen für besonders hartnäckige Bubonen, die Prostatahypertrophie, die Induratio penis plastica — wenngleich Verf. keinen Fall von wirklich geheilter Induratio gesehen hat — und auch für die beiderseitige Nebenhodentuberkulose. Bei Blasentumoren kommt in erster Linie die Operation in Frage, doch kann in inoperablen Fällen und bei ausgedehnten Blasenpapillomen die Röntgenbehandlung gute Resultate geben. Bei Ulcus cruris specificum und Alopecia specif. gebraucht Verf. mit gutem Erfolge die Quarzlampe.

Pürckhauer-Dresden.

Lißmann-München, Die Behandlung nervöser Sexualstörungen. Ztschr. für ärztl. Fortb. 1920. Nr. 8.

Erörterung der neueren Forschungsergebnisse und im besonderen der Therapiefortschritte bei nervösen Sexualstörungen. Die Richtpunkte für die moderne Therapie sind gegeben durch die *Steinach'schen* Versuche und Erfolge; es handelt sich um Unterstützung und Kombination der bisher üblichen Behandlungsarten der neurosexuellen Störungen mit den Präparaten der Organotherapie (Spermin, Testiglandol, Horminum mascul. und feminin., Ovaradentriferrin, Thelygan, Epiglandol usw.).

Dittrich-Charlottenburg.

Mühsam-Berlin, Der Einfluß der Kastration auf Sexualneurotiker. D. m. W. 1921. Nr. 6.

Ein Sexualneurastheniker mit schweren Zwangsvorstellungen, die zu Selbstmordideen führten, wird durch doppelseitige Kastration seiner sozialen Position, die er aufgeben mußte, wiedergegeben; es traten keine auffälligen somatischen Veränderungen auf; von seinen sexuellen Vorstellungen blieb er dauernd frei. Der zweite Fall betrifft einen 23 jährigen Mann mit transvestitischen Neigungen, der schwerer Onanist und sozial unbrauchbar ist, weshalb er seine Kastration wünscht. Nach Ausführung

derselben stellt sich sonderbarerweise eine vorübergehende, vorher nicht vorhandene Kohabitationsfähigkeit, allerdings mit einem gewissen femininen Einschlag ein, die schließlich verschwindet. Der Kranke hat aber, wie der vorige, seine Ruhe und Arbeitsfähigkeit wieder. In einem dritten Fall handelt es sich um einen Homosexuellen mit periodischen Zwangsvorstellungen und gleichzeitigem Alkoholismus, der durch die Kastration ebenfalls von seinem Leiden befreit und zur ungestörten Berufsausübung befähigt wurde. Die histologische Untersuchung der Hoden ergab in allen drei Fällen keinerlei Anhalt für die Ursache der pathologischen Veranlagung der Patienten.
O. Grütz, Kiel.

George Gellhorn, Use of Silver Nitrate Ointment in the Treatment of Vulvovaginitis in Children. J. Am. m. Ass. Vol. 75. No. 24. December 11, 1920.

1 % Silbernitratsalbe wird täglich mit einer Glasspritze in die Vagina injiziert. Weitere Behandlung ist nicht notwendig. Die Erfolge sind überraschend. In 3—4 Wochen durchschnittlich sind die kleinen Patienten geheilt.
Edm. Hofmann-Bonn.

W. Patzschke-Hamburg, Zur Therapie der Vulvovaginitis gonorrhoea infantum. D. m. W. 1921. Nr. 2.

Der Anwendung stärkerer Konzentrationen der Antigonorrhoea bei hartnäckiger kindlicher Vulvovaginitis steht die Schmerzhaftigkeit der stark hyperämischen Schleimhaut entgegen. Nachdem der Autor auf Grund physiologischer Versuche am Frosch festgestellt hatte, daß Suprarenin auf durch Wärme oder Albargin erweiterte Gefäße in viel geringerer Konzentration kontrahierend wirkt als sonst, wendete er Suprarenin in einer Lösung von 1:1000, davon 0,5—1,0 auf 20,0 Albargin als Zusatz zu stärkeren (bis 2 %) Albarginlösungen an mit dem Erfolge, daß Hyperämie, Schmerzhaftigkeit und der gonorrhoeische Prozeß wirksamer und schneller bekämpft wurden, als bisher möglich war.
O. Grütz-Kiel.

Syphilis.

Allgemeine Symptomatologie, Kasuistik, Prostitution.

Martinotti, L., Die Herxheimersche Reaktion bei Syphilis. Folia medica. 1920. Nr. 28 ff.

Wohl die sorgfältigste Arbeit über die *Herxheimersche* Reaktion bei Syphilis, die wir derzeit besitzen; von dem reichen Inhalte der Arbeit kann das Referat nur ein mageres Bild geben. M. definiert die Reaktion folgendermaßen: Ein Schwererwerden der objektiven und subjektiven Symptome, eine Verstärkung der vorhandenen Erscheinungen, ein Hervortreten der latenten Infektionserscheinungen, welche man bald nach der Einführung genügender Dosen eines antisypilitischen Präparates (Quecksilber oder Arsenik, vielleicht auch Jod in schnell resorbierbarer Form) in einen luetischen Organismus beobachtet. Besonders stark geben die luetischen Erscheinungen die Reaktion, welche besonders günstig und schnell von dem antisypilitischen Mittel beeinflußt werden. M. vergleicht dann das Verhalten der verschiedenen syphilitischen Erscheinungen bei der *Herxheimerschen* Reaktion. Der folgende Abschnitt beschäftigt sich mit dem Aufklappen einer schwachen oder zweifelhaften Wa.-R. nach der Injektion eines Quecksilber- oder Salvarsanpräparates,

der biologischen Reaktivierung der Wa.-R. Nach *M.* handelt es sich bei der *Herxheimerschen* Reaktion um eine allgemeine Naturerscheinung, die auch anderen Krankheiten eigen ist und bei der Syphilis von einem Komplex von Faktoren verursacht wird, von denen bald die einen, bald die anderen mehr hervortreten; unter diesen spielt die gefäßerweiternde Eigenschaft des Medikamentes und die gegen die Spirochäten gerichtete Wirkung eine ganz besondere Rolle, vielleicht auch eine eventuelle Toxizität des Medikamentes und eine individuelle Prädisposition.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

Max Hesse-Graz, Salvarsanerythem und Herxheimersche Reaktion. D. W. Bd. 48, 73.

Verf. macht zunächst darauf aufmerksam, daß ausnahmsweise das Prodromalfieber beim Ausbruch des syphilitischen Exanthems viele Wochen andauern und zu erheblichen Fehldiagnosen Anlaß geben kann (wie z. B. in dem von ihm angezogenen Falle eines extragenital beruflich infizierten Zahnarztes zur Diagnose Tuberkulose!) und bespricht ferner die Frage der Entstehung der Herxheimerschen Reaktion im Anschluß an ein Salvarsanerythem, das sich besonders stark an einer lymphangitisch erkrankt gewesenen Stelle des Oberarmes gezeigt hatte. Er will als Hauptursache der Herxheimerschen Reaktion nicht den Endotoxinsturm, sondern die Gefäßwandschädigung aufgefaßt wissen, die durch die toxische Wirkung des Medikamentes, nämlich des Salvarsans, bedingt war.

Arthur Alexander-Berlin.

Buchbesprechungen.

J. Kyrle: *Über den derzeitigen Stand der Lehre von der Pathologie und Therapie der Syphilis.* 6 Vorlesungen für praktische Ärzte. 2. Auflage. Leipzig und Wien. Franz Deuticke. 1922. Preis: Mk. 17.—.

In anschaulicher und übersichtlicher Kürze werden in vorliegender Darstellung die einzelnen Stadien der Lues mit ihren klinischen Erscheinungen besprochen. Die Bedeutung der frühzeitigen Erkennung der Primärlues wird eingehend hervorgehoben. Je frühzeitiger die Diagnose, um so aussichtsvoller die Therapie. Weitere Betrachtungen gelten dem Wesen und dem Wert der Wa.R. Einen breiteren Raum nimmt in der Arbeit das Kapitel über Liquorveränderungen ein. Zur Aufdeckung luischer Veränderungen im Bereiche des Zentralnervensystems vor Auftreten klinischer Erscheinungen ist die Liquorkontrolle unbedingt erforderlich. Neben der Feststellung des Eiweiß- und Lymphozytengehalts ist die Untersuchung der Lumballflüssigkeit nach Wassermann und die Anstellung der Goldsol-Reaktion von großer Wichtigkeit. Systematische Liquorkontrollen sind daher unerläßlich. In der Frühperiode der syphilitischen Erkrankung gelingt es gewöhnlich, durch energisch und zweckmäßig durchgeführte antiluische Behandlung das Auftreten nervöser Späterscheinungen zu verhindern. Der letzte Abschnitt des Büchleins gilt der Besprechung der Therapie der Syphilis. Verf. redet der kombinierten Salvarsan-Hg- oder Salvarsan-Jod- (Mirion-) Behandlung das Wort.

Stempel-Bonn.

M. Joseph: *Lehrbuch der Hautkrankheiten.* 9. Aufl. Leipzig 1922. Georg Thieme. Geh. Mk. 34.—, geb. Mk. 43.50.

Nach dem verkürzten Lehrbuch der Geschlechtskrankheiten ist nun-

mehr der Not der Zeit entsprechend auch das Lehrbuch der Hautkrankheiten, ungefähr auf die Hälfte verkürzt, neu erschienen. Alle Freunde des Josephschen Buches werden wünschen, daß es recht bald wieder in altem Umfange erscheinen möge. Bewundernswert bleibt, wie gut es dem Verfasser gelungen ist, alles Wichtige unter Berücksichtigung der neuesten Forschungen in die neue Auflage zu übernehmen. Der Preis muß mit Rücksicht auf die Fülle des Gebotenen als recht mäßig bezeichnet werden.

E. Zurhelle-Bonn.

H. E. Schmidt: *Kompendium der Lichtbehandlung.* 3. Aufl., bearbeitet von *Otto Strauß.* Leipzig 1921. Georg Thieme. Geh. Mk. 21.—.

Der technische wie der biologische Teil des Buches ist gleich gut bearbeitet. Der Inhalt ist reich ohne ermüdende Breite. Überall wird wissenschaftliche Kritik und Objektivität gewahrt, die bei anderen Arbeiten dieses Gebietes leider so oft zu vermissen ist. Die Neubearbeitung durch *Strauß* war eine sorgfältige und nach unserem Eindruck glückliche. *Schreus-Bonn.*

P. Mulzer: *Die syphilitischen Erkrankungen in der Allgemeinpraxis.* 366 Seiten. München 1922. J. F. Lehmanns Verlag. Preis geh. Mk. 90.—.

Das *Erich Hoffmann* gewidmete Buch zerfällt in einen allgemeinen und einen speziellen Teil. Der allgemeine Teil sowie die syphilitischen Erkrankungen der Haut und Schleimhäute im speziellen Teil sind von *Mulzer* bearbeitet; die Syphilis der Eingeweide von *Sittmann*; die syphilitischen Erkrankungen der oberen Luft- und Speisewege von *Neumayer*; die Syphilis des Ohres von *Wanner*; die syphilitischen Augenerkrankungen von *Gilbert*; die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems von *v. Malaisé*; die kongenitale Syphilis von *Husler*; die syphilitischen Erkrankungen in chirurgischer Beziehung von *Ledderhose*.

Der Grundgedanke und die allgemeine Anlage des Buches müssen als sehr glücklich bezeichnet werden. Abgesehen davon, daß es keine umfassende Abhandlung über die Syphilis in so moderner Darstellung gibt, ist es als ein besonderer Vorzug zu bezeichnen, daß für jedes einzelne Kapitel jeweils ein Fachvertreter gewonnen ist. Jeder Abschnitt erhält dadurch etwas Abgerundetes und trotz aller Kürze eine große Vollständigkeit. Stets ist das Wesentliche hervorgehoben und alles nur für den Spezialisten in Betracht Kommende zurückgestellt. Eine so zweckmäßige Verarbeitung des Stoffes macht das Studium des Buches außerordentlich anregend und nutzbringend. Das gilt meiner Ansicht nach nicht nur für den praktischen Arzt, sondern ebensogut für den Dermatologen und den Studenten. Gerade für den letzteren ist es so wichtig, die Syphilis nicht allein als eine Krankheit kennen zu lernen, die in erster Linie dermatologisches Interesse hat. Er muß es lernen und sich stets gegenwärtig halten, daß und wie die Lues sich auch an anderen Organen als an der Haut manifestiert, damit er jeden krankhaften Befund diagnostisch zu verwerten vermag. Eine Zusammenfassung von dem, was ihm in den Vorlesungen und Lehrbüchern nur bruchstückweise und oft recht einseitig gefärbt vermittelt wird, vermag ihm erst ein richtiges Verstehen der so vielgestaltigen und rätselhaften Krankheit zu geben. Und gerade dazu halte ich das vorliegende Buch für besonders geeignet. *Schreus-Bonn.*

William F. Petersen: *Protein Therapie and nonspecific Resistance (Protein-körpertherapie und unspezifische Immunität).* New York, The Macmillan Company 1922. 314 Seiten. Preis 4.50 Dollars.

Das mit einer Einleitung von *Joseph L. Miller* versehene Werk zergliedert sich in 18 Kapitel und einen Anhang. Die ersten 4 Kapitel behandeln die Methoden der Eiweißtherapie. Auf eine interessante historische Einleitung im 1. Kapitel folgt im zweiten die Besprechung der unspezifisch wirkenden Mittel, als welche in weitester Umfassung zahllose physikalisch-chemische Substanzen, Eiweiße, Eiweißspaltprodukte, Vakzinen, Kolloide, aber auch Wärme, Licht, Röntgenstrahlen usw. genannt werden. Im 3. Kapitel schließt sich die Besprechung der Allgemeinreaktion, im 4. die der Lokalreaktion an. Die Kapitel 5, 6 und 7 behandeln die Theorie der unspezifischen Wirkung, wobei besonders versucht wird, den wahrscheinlichen Mechanismus der Reaktion an Hand einzelner Krankheiten klarzustellen. Die Beziehung der Haut zur unspezifischen Immunität wird noch besonders besprochen und hiermit in Verbindung noch weitere Probleme, wie der Zusammenhang der Tuberkulinreaktion mit unspezifischen Maßnahmen, die Esophylaxie *E. Hoffmanns*, Lues und Hauterscheinungen usw. In den Kapiteln 8 bis 17 werden die klinischen Resultate, die mit unspezifischen Mitteln bei einer großen Zahl von einzeln aufgeführten Krankheiten erreicht wurden, abgehandelt. Das 18. Kapitel bespricht die Indikationen und Kontraindikationen der Therapie, wobei die Wichtigkeit betont wird, die Anwendung spezifischer Mittel am geeigneten Ort in keiner Weise zu vernachlässigen. Als Kontraindikationen seien hervorgehoben, außer gänzlichem Darniederliegen des Allgemeinzustandes, Alkoholismus, Gravidität, Herzleiden, Diabetes. Im Anhang findet sich eine Ordnung der Proteine und ihrer Spaltprodukte bezüglich ihres physikalisch-chemischen Verhaltens, wobei die in Amerika übliche Einteilung in einfache Proteine — zusammengesetzte Proteine — Proteinderivate zugrunde gelegt wird.

Die Reichhaltigkeit des Buches ist besonders hervorzuheben. Trotzdem es in erster Linie eine überaus gründliche Literaturbearbeitung darstellt — das Literaturverzeichnis umfaßt 50 Seiten und enthält Arbeiten, darunter sehr viele deutsche, bis in die letzte Zeit —, ist es stets anregend und bemüht, Klarheit in die verwickelten Probleme dieser neuen und doch so alten Wissenschaft zu bringen. Wenn auch an manchen Stellen eigene Anschauungen des Verfassers zu Worte kommen, so leidet doch die objektive Darstellung im ganzen in keiner Weise darunter. Eine schärfere Kritik wird meist nicht geübt, was bei der Ungeklärtheit der ganzen Materie und den noch nicht zu übersehenden Entwicklungsmöglichkeiten verständlich ist. Der Hauptwert des Buches liegt wohl in der umfassenden Literaturbearbeitung.

Schreus-Bonn.

Personalien.

Der bisherige Leiter der *medizinisch-literarischen Zentralstelle*, Herr Oberstabsarzt a. D. *Berger*, hat aus Gesundheitsrücksichten die Leitung der „Medizinisch-literarischen Zentralstelle“ niedergelegt. An seine Stelle ist deren langjähriger Mitarbeiter, Herr Dr. *M. Schwab* (Berlin W 15, Pariser Straße 3), getreten, der auch die Verwaltung der „Sonderdruckzentrale“ übernommen hat. Alle Zuschriften nur an diesen richten.

Dr. Ernst Nathan, Oberarzt der Dermatologischen Klinik in Frankfurt a. M., ist die Dienstbezeichnung a. o. Professor verliehen.

In Breslau hat sich *Dr. Max Jęßner*, Oberarzt der Dermatologischen Klinik, als Privatdozent für Dermatologie habilitiert.

I.

(Aus der Universitäts-Hautklinik Berlin [Dir.: Prof. Dr. G. Arndt].)

Über Pseudoxanthoma elasticum.

Von

Dr. MARIE KAUFMANN-WOLF (†) u. Dr. ADELE HEINRICHS-DORFF.

(Mit 4 Abbildungen.)

Das *Pseudoxanthoma elasticum* stellt eine *äußerst seltene Hautveränderung* dar. Infolgedessen ist die Kasuistik spärlich, trotzdem vermutlich alle wirklich diagnostizierten Fälle ausführlich beschrieben oder in Form einer Demonstration oder wenigstens gelegentlichen Erwähnung bekanntgegeben sein werden. Im ganzen haben wir Kenntnis von *etwa 32 Fällen*, von denen, wie später genauer begründet werden wird, *mindestens 6 als fraglich zu gelten* haben.

Die *typischen* Bilder weisen sowohl in klinischer als auch histologischer Beziehung eine so weitgehende Übereinstimmung, ja man darf ruhig sagen Einförmigkeit auf, daß trotz der geringen Zahl der publizierten, speziell der genau beschriebenen Fälle eine weitere Bekanntgabe einer derartigen Beobachtung kaum lohnend erscheinen dürfte. Die Veranlassung zu der vorliegenden Mitteilung gibt ausschließlich der *eigenartige histologische Befund*, der geeignet erscheint, auf die formale Genese der Affektion Licht zu werfen.

Zum leichteren Verständnis des pathologischen Vorganges im allgemeinen und unseres Befundes im besonderen erscheint es zweckdienlich, in Kürze den Stand unserer Kenntnisse bzw. *Ansichtungen über die normale Entstehung des elastischen Gewebes, seiner Regeneration und Degeneration* darzutun.

In Gemeinschaft mit dem kollagenen Gewebe bildet das elastische Gewebe bekanntlich das im Organismus weit verbreitete *fibrilläre* Bindegewebe. Beide Gewebsarten treten meist vergesellschaftet auf. Sie stehen sich in bezug auf ihre Muttersubstanz und ihren Entstehungsmodus so nahe und gehen so häufig gemeinsam zugrunde, daß eine Mitbesprechung des kollagenen Gewebes an dieser Stelle keiner besonderen Begründung bedarf.

Die Bildung des *kollagenen* Gewebes geht nach Rauber-Dermatologische Zeitschrift. Bd. XXXVII. Heft 4.

13

Kopsch von fixen Bindegewebszellen, den Inoblasten oder Fibroblasten, aus. Über den Ort seiner Entstehung bestehen zwei Anschauungen. Nach der einen bilden sich die Fibrillen im *Innern* der Zellen, im Exoplasma des Zelleibes, nach der anderen differenzieren sie sich aus einer homogenen Interzellularsubstanz *zwischen* den Zellen. Fibroblasten finden sich auch später im ausgereiften kollagenen, genau wie in dem entsprechenden elastischen Gewebe. Die *elastischen* Fasern sollen nach den genannten Autoren, deren Darstellung sich eng an die von *Kölliker* gegebene Schilderung anlehnt, weder aus Kernen noch unmittelbar aus dem Protoplasma junger Bindegewebszellen, sondern aus einer besonderen Umwandlung der vom Protoplasma erzeugten fibrillogenen Substanz hervorgehen. Selbst elastische Organe (Sehnen) sollen anfänglich, wie bindegewebige Teile, *aus rundlichen Zellen* entstehen, die alsbald eine Zwischensubstanz abscheiden. Aus dieser sondern sich zunächst die Bindegewebsfibrillen, wobei die Zellen spindelförmig werden. Dann erst beginnt zwischen den Bindegewebsfibrillen das Auftreten feiner elastischer Fasern. Das fertige elastische Gewebe enthält, wie bereits angeführt, noch immer die Reste der Bildungszellen. Die genaueren Vorgänge bei der Bildung der elastischen Fasern sind heute noch, genau wie zur Zeit, als *Kölliker* vor langen Jahren diese Frage studierte, in tiefes Dunkel gehüllt.

In bezug auf die *Regeneration* des elastischen Gewebes entnehmen wir die wichtigsten Angaben den verschiedenen Abhandlungen von *Jores*. Am bedeutungsvollsten ist die Feststellung folgender Tatsache: Eine Regeneration vollzieht sich nur, wenn alte elastische Fasern bzw. Bruchstücke solcher vorhanden sind. Das neue Gewebe geht in Form von feinen Fäserchen aus dem alten hervor und steht folglich mit ihm in direkter Verbindung. Der Reichtum der regenerierten Fasern ist daher sowohl bei entzündlichen als auch neoplastischen Prozessen abhängig einerseits von dem ursprünglichen Gehalt des Muttergewebes an elastischem Gewebe und andererseits von dem Grade der erfolgten Zerstörung.

Hinsichtlich des Zeitpunktes der Regeneration finden wir folgende Angabe: Elastische Fasern treten erst auf, nachdem das Bindegewebe in definitives umgewandelt ist, und zwar zu einer Zeit, in der die Narbe noch reich an spindeligen und sternförmigen Zellen ist, im übrigen aber aus fibrillärem Bindegewebe besteht. Daß häufig Zellen sehr innig den jungen Fasern anliegen, wird von *Jores* aus gewichtigen Gründen nicht als

Zufall gedeutet. Er glaubt zwar nicht, daß die Faser als Produkt der anliegenden Zelle zu betrachten ist, vermutet vielmehr, daß sie bestimmt ist, zum weiteren Längenwachstum oder Dickenwachstum beizutragen. Dafür soll auch die Erscheinung sprechen, daß sich Zellen an die alten Fasern, von denen die Regeneration ausgeht, anlagern.

Die mannigfachen *Degenerationsformen* des elastischen Gewebes in ein kurzes Schema einzufügen bzw. mit wenigen Schlagworten zu kennzeichnen, ist etwas schwierig, trotzdem gar nicht sehr differente bzw. noch nicht genau erforschte Prozesse vorliegen.

In der Literatur begegnet man am häufigsten einer Einteilung in zwei Hauptgruppen: hypertrophische und atrophische bzw. progressive und regressive Prozesse, die aber ineinander übergehen können und deshalb keine scharfe Grenzlinie besitzen. Ähnliche Mängel haften der Scheidung in qualitative und quantitative Veränderungen an. Ebenso wenig befriedigend ist die Sonderung in morphologisch-strukturelle Abweichungen von der Norm und chemisch-tinktorielle. Bei Aufzählungen der morphologisch-strukturellen Veränderungen findet man angeführt: körnige Degeneration, Querzerfall, Fragmentation und Zerreißung, Verdickung, Auftreibung, Aufquellung und vor allen Dingen Knäuel- und Klumpenbildung, eine Erscheinung, die häufig xanthomatösen Bildungen zugrunde liegt. Bemerkenswerterweise findet sich dieser Knäuel- oder Polstertypus, auch ohne klinisch wahrnehmbare Veränderungen hervorzurufen, nach *Secchi* unter dem Epithel in allen Gegenden des Gesichts. Die sichere Erklärung hierfür steht noch aus.

Tinktoriell nachweisbar ist die chemische Umwandlung des Elastins in Elazin bzw. des Kollagens plus Elastins in Kollastin und Kollazin. Weiterhin die hyaline, kolloide, fettige (lipoide) Degeneration und auch die nicht seltene Verkalkung. Diese vielen differenten Bezeichnungen sagen uns wenig, zumal manche Prozesse ineinander übergehen und andererseits bei gleichen klinischen Bildern sich diese oder jene pathologischen Befunde erheben lassen. Selbst physiologische Veränderungen der elastischen Fasern lassen sich histologisch nicht immer von pathologischen mit Sicherheit abgrenzen.

Das typische klinische Bild des Pseudoxanthoma elasticum ist durch eine *Trias charakteristischer Eigentümlichkeiten* ausgezeichnet: die ganz eigenartige, irreparable, bei sehr aus-

gedehnten Fällen in besonderer Netzform angeordnete *Hautveränderung*, deren *Farbe* und *Lokalisation*.

Die Hautveränderungen stellen *leicht erhabene, glatte Knötchen* oder meist horizontal gerichtete *Streifen* bzw. *Plaques* dar, die in die Maschen eines von normaler bzw. atrophischer Haut gebildeten, unregelmäßigen Netzwerkes eingelagert sind.

Die *Farbe* der Herde ist *elfenbeinähnlich* oder *cremefarben*, bisweilen auch *ausgesprochener gelblich*. Diese Farben kontrastieren in charakteristischer Weise mit dem *bläulichvioletten Farbenton* der beschriebenen, *ein Netzwerk bildenden umgebenden Hautstreifen*.

Diese pathologischen Veränderungen treten auch auf an *bedeckt getragenen Körperstellen*, besonders am *Hals, Rumpf*, in der *Nabelgegend* und den *Beugefalten der großen Gelenke*. Hierbei tritt eine ausgesprochene symmetrische Anordnung hervor. Unsere Kenntnis des Gesamtbildes wird vervollständigt durch mehr oder minder regelmäßig wiederkehrende, bedeutungsvolle *anamnestische Angaben*. Das Leiden beginnt häufig in der Jugend. Es ist, und das dürfte die wichtigste anamnestische Feststellung sein, *relativ oft familiär*. Weiterhin ist es als *progressiv* zu bezeichnen. Beschwerden löst es nicht aus. Von typischen Fällen sind folgende 12 ausführlich mitgeteilt: 1. *Balzer*, 2. *Darier*¹⁾, 3. *Bodin*, 4. *von Tannenhain*, 5. *Werther*, 6. *Gutmann*, 7. *Pinkus*, 8. *Bloch*, 9. *Milian*, 10. *Nito* (?), 11. *Friedemann*, 12. *Kaufmann-Wolf-Heinrichsdorff*.

Als typische, aber nur kurz demonstriert sind folgende 4 Fälle zu verzeichnen: 1. *Little*, 2. *Little* und *Sequeira*, 3. *Wolff*, 4. *With*. Acht scheinbar typische familiäre Fälle werden gelegentlich von den Autoren *Werther*, *Gutmann*, *Fox* und *With* erwähnt. Somit ergeben sich im ganzen 24 typische Beobachtungen.

Diesen sind 2 atypische Fälle von *Dübendorf* und *Juliusberg* anzuschließen. *Juliusberg* hat nur zwei Knötchen am Halse beobachtet, bei *Dübendorf* ist außer der Asymmetrie der Sitz der Affektion (linke Glutäalgegend) ungewöhnlich. Möglicherweise gehört fernerhin der Fall *Baer* hierher. Ganz abseits gestellt möchten wir die Fälle von *Herxheimer-Hell*, *Arzt* und auch die von *Dohi* und *Bossellini* sehen, die ausschließlich im Gesicht lokalisiert sind. *Herxheimer* und *Hell* heben die ziemlich beträchtlichen Differenzen klinischer Art ihres eigenen

¹⁾ Dieser Fall wurde auch von *Chauffard* und *Hallopeau* gemeinsam mit *Lafitte* besprochen.

Falles selbst hervor. Sie kommen aber zu dem Schluß, den wir nicht anerkennen können, der Sitz der Affektion sei indifferent, und weiterhin, man müsse bei der Deutung des klinischen Bildes das Hauptgewicht auf den histologischen Befund legen. Gewiß, ohne mikroskopische Kontrolle fehlt der exakte Beweis für die Richtigkeit der Diagnose. Die histologischen Veränderungen sind aber, wie wir noch sehen werden, in den vorgeschrittenen Fällen nicht so eindeutig, daß ihnen diese Bedeutung beigemessen werden kann. Da alle typischen Fälle die eigentliche Gesichtshaut frei lassen und gerade die Gesichtshaut zu Veränderungen des elastischen Gewebes neigt, fehlen zu einem abschließenden Urteil die notwendigen Voraussetzungen. Die betreffenden Autoren äußern sich auch, abgesehen von *Herxheimer* und *Hell*, selbst vorsichtig und zurückhaltend. *Arzt* spricht von seinen Fällen als dem Pseudoxanth. el. nahestehend, die auf Grund des histologischen Befundes keine Abtrennung ermöglichen. *Dohi* sagt: „Am nächsten steht mein Fall wohl dem Pseudoxanth. el.“, und *Bosellini*: „Die Affektion nähert sich sehr in ihrer Gesamtheit dem Pseudoxanth. el.“

Den von *Herxheimer* und *Hell*, nicht von *Rasch* selbst, als Ps. el. angesprochenen Fall schalten wir aus und betrachten ihn in Übereinstimmung mit *Friedmann* als wahrscheinlich zur atypischen Anetodermie und den Fall *Rygielowna* als zur senilen Degeneration gehörig.

Als Ergebnis der verschiedenen histologischen Untersuchungen ist die Feststellung zu betrachten, daß im wesentlichen eine Vermehrung und auch Degeneration des elastischen Gewebes vorliegt. Knäuelbildung, Elastorrhesis, Elastoklasis und Neigung zur Basophilie, eventuell auch zur Verkalkung werden erwähnt.

Weiterhin findet sich sehr häufig eine Vermehrung der Bindegewebszellen und degenerative Prozesse des kollagenen Gewebes.

Dieser Besprechung reihen wir die Mitteilung unseres eigenen Falles an.

Frau Sch., Mathilde, Witwe, 76 Jahre alt.

Anamnese: Patientin war angeblich bis zum 52. Lebensjahr immer gesund. Sie hat 3 normale Entbindungen und einen Abort durchgemacht. Von den 3 Kindern sind 2 im Säuglingsalter an Durchfall gestorben, eine Tochter lebt, ist gesund. Der Ehemann ist im Alter von 50 Jahren gestorben. Die Todesursache weiß Patientin nicht anzugeben.

Mit 52 Jahren Menopause und gleichzeitiges Auftreten von Gelenkrheumatismus. Als sie deshalb vor zirka 24 Jahren einen Arzt aufsuchte, fiel ihm die porzellanartige, weißgelbliche Beschaffenheit der Haut des Halses

auf. Wie lange vorher die Haut schon verändert war, weiß die Patientin nicht, sie hatte keinerlei Beschwerden, auch keine Behinderung der Bewegungen des Halses. Sie beobachtete nur, daß die „blankte“ Haut im Laufe der Zeit „kriselig“¹⁾ wurde, weitere Angaben vermag sie nicht zu machen. Auf die Veränderung der Bauchhaut wird sie erst von uns aufmerksam gemacht. Ein Trauma hat sie nicht erlitten. Vom Vorkommen gleicher oder ähnlicher Hautveränderungen bei Geschwistern oder sonstigen Familienmitgliedern hat die Patientin keine Kenntnis.

Seit 6 Wochen leidet sie an krampfartigen Schmerzen in der Magen-egend. Dieser Beschwerden wegen suchte sie die I. med. Klinik der Charité auf. Der Freundlichkeit der Herren Kollegen verdanken wir die Möglichkeit, die Patientin zu untersuchen und Einsicht in die dortige Krankengeschichte nehmen zu können.

Allgemeiner Status: Mittelgroße, greisenhafte Patientin in wenig gutem Ernährungszustande. Graziler Knochenbau, schlecht entwickelte Muskulatur, Fettpolster reduziert. Brustorgane o. B.

In der Mitte des Epigastriums fühlt man einen großapfelgroßen, runden, glatten, pulsierenden, nicht schmerzhaften Tumor, der nach rechts in die Leber überzugehen scheint. Der Tumor geht mit der Atmung mit und läßt bei der Auskultation ein deutliches Rauschen hören. Über die Natur dieses Tumors konnte kein abschließendes Urteil gefällt werden, die größte Wahrscheinlichkeit hat die Diagnose: Aneurysma der Bauchorta. Außerdem bestehen arthritische Veränderungen fast aller Fingergelenke. Urin: Alb. —; Sacch. —. Wa.R. —.

Hautstatus: Die Haut ist im allgemeinen stark atropisch und schlaff, als ob sie der Patientin zu weit geworden wäre. Die erhobene Hautfalte verstreicht nur sehr langsam. Haare schneeweiß. Im Gesicht starkes Chloasma, das ungefähr ein Querfingerbreit von der Stirnhaargrenze aufhört, so daß ein weißlich-gelblicher Saum das Chloasma von den Haaren trennt. Die Venen der Stirne sind stark geschlängelt und schimmern deutlich durch die dünne Haut hindurch. An verschiedenen anderen Stellen des Gesichtes sind kleine Teleangiectasien sichtbar, außerdem Epheliden mit depigmentiertem Saum. Zähne fehlen, die Haut der Umgebung des Mundes daher besonders faltenreich. Lippen- und Mundschleimhaut unverändert. Die Haut des Kinnes und des Halses in seiner oberen Hälfte zeigt keine erwähnenswerten Veränderungen. In der unteren Hälfte des Halses und zwar in der fossa jugularis, über dem Manubrium sterni, symmetrisch über beiden Klavikeln und den angrenzenden Teilen der Fossae supra- und infraclaviculares sind die meisten und anscheinend die ältesten Veränderungen zu konstatieren. Hier finden sich zahlreiche elfenbein- bzw. cremefarbene, stecknadelkopf- bis linsengroße, runde, rundovale und zu Streifen zusammengefllossene Herde. Diese sind mäßig scharf begrenzt und überragen das Niveau der Haut etwas. Sie besitzen zumeist eine glatte Oberfläche. Die Herde sind umgeben von schmalen bläulichen Streifen normaler bzw. atrophischer Haut. Der Kontrast zwischen der gelblichen und der bläulichen Farbe tritt besonders scharf hervor, wenn man die Haut anspannt. Das Bild läßt sich dabei vergleichen mit einem zarten bläulichen Netzwerk, dessen unregelmäßige Maschen von den derben, xanthomatös aussehenden Herden eingenommen werden. Die gelblichen Einlagerungen fühlen sich derb an, stellenweise läßt sich palptorisch feststellen, daß in den tieferen Hautschichten harte,

¹⁾ Eine Veränderung infolge von Verkalkung.

zerbrechliche, dünne, teils mehr nadel- teils plattenförmige Einlagerungen vorhanden sind. An einigen Stellen haben sie die Haut durchbohrt und lassen sich als kleine Krümeln herausdrücken. Chemisch untersucht erweisen sie sich als kohlensaurer Kalk.

Eine scharfe untere Grenze der erkrankten Brusthaut läßt sich nicht angeben. Bis in die Höhe der Mammillen finden sich immer noch gelbliche Herde, die das Hautniveau nicht überragen, ganz allmählich verlieren sie sich.

Die untere Brust- und obere Bauchgegend zeigen nichts Bemerkenswertes. Die Haut der Unterbauchgegend ist besonders faltenreich; erst beim Glätten dieser Falten erkennt man eine gürtelförmig angeordnete, am Nabel beginnende, etwa handbreit nach unten sich erstreckende Hautpartie, die die gleichen, zumeist strichförmig angeordneten, in horizontaler Richtung verlaufenden Einlagerungen erkennen läßt. Striae gravidarum sind nicht nachweisbar. Mons veneris und Leistengegend sind frei.

Ein vereinzelter, gelblicher, linsengroßer, scharfbegrenzter Herd von glatter Oberfläche und derber Konsistenz findet sich in der rechten Ellenbeuge. Ein gleicher Herd lateral am rechten Knie. Die Kniekehlen sind frei.

Kurz zusammengefaßt handelt es sich um eine 76 jährige Patientin, die, abgesehen von einem abdominellen Tumor und arthritischen Veränderungen der Fingergelenke, an einem typischen Pseudox. el. leidet, das mindestens schon 24 Jahre, vermutlich sehr viel länger besteht. Als Besonderheit kommt noch eine selten stark ausgeprägte Verkalkung tieferer Hautschichten hinzu. Eine differentialdiagnostische Besprechung erübrigt sich im Hinblick auf das durchaus typische Bild.

Histologische Untersuchung. Dank der Bereitwilligkeit der Patientin konnten zwei Exzisionen ausgeführt werden. Bei der Auswahl der Herde war der Wunsch maßgebend, einerseits die vollentwickelte Veränderung zugleich mit der Verkalkung, und andererseits ein Frühstadium des Prozesses studieren zu können. Es wurde daher ein mäßig stark verkalkter Herd unterhalb der linken Klavikula und das isoliert stehende, beschriebene Knötchen der rechten Ellenbeuge exzidiert.

Zur Darstellung der Zellkerne, des Protoplasmas, des kollagenen und elastischen Gewebes wurden die üblichen Färbungen mit Hämatoxylin, Hämatoxylin-Eosin, polychr. Methylenblau, Methylgrün-Pyronin und nach *van Gieson* und *Weigert* (Elastica) zur Anwendung gebracht. Härtung in abs. alcohol. Einbettung in Paraffin-Serienschnitte.

I. Exzision. Verkalkter Herd.

Bei Lupenbetrachtung eines mit Hämatoxylin gefärbten Präparates, das etwa 1 cm lang und 2½ mm breit ist, hebt sich das verschmälerte, fast lineare Epithel scharf von der gleichfalls verschmälerten Kutis ab. Die Papillen sind verstrichen.

Die ganze Kutis gemeinsam mit einem schmalen Saum der

Subkutis erscheint als ein kompaktes Band. In dem oberen Drittel der Kutis läßt sich bei dieser schwachen Vergrößerung keine Textur des Gewebes erkennen, das Gewebe erscheint ziemlich einheitlich. In dem Stratum reticulare dagegen lassen sich im großen und ganzen parallel verlaufende, kaum gewellte, nicht den üblichen lockeren Bau aufweisende Bindegewebsbündel unterscheiden. Es besteht keine Basophilie des Bindegewebes. Auffallend ist der fast völlige Schwund der Haare und Talgdrüsen. Einige Schweißdrüsen sind sichtbar. An mehreren Stellen der tieferen Kutisschicht gewahrt man ganz ungewöhnliche, unregelmäßig gestaltete, relativ scharf begrenzte Einlagerungen, die ungleichmäßig das Hämatoxylin angenommen haben und keine Struktur erkennen lassen.

Das Fettgewebe der Subkutis bildet, wie erwähnt, die untere Begrenzung des Schnittes. Die Färbungen mit Hämatoxylin-Eosin nach *van Gieson* und *Unna-Pappenheim* geben keine weiteren Aufschlüsse. Dagegen zeigt die Elastikafärbung eine beträchtliche Vermehrung der elastischen Fasern, besonders in dem dem Stratum papillare und subpapillare entsprechenden Anteil der Kutis.

Bei stärkerer Vergrößerung lassen sich die erhobenen Befunde bestätigen und ergänzen. Das Epithel ist atrophisch, es besteht nur aus wenigen Zellagen, die Retezapfen fehlen, die Basalzellschicht ist mäßig stark pigmentiert. Die Epithel-Kutis-Grenze ist scharf und im großen und ganzen von horizontaler Richtung.

Die kollagenen Fasern sind in der ganzen Kutis verquollen-plump. Dabei besteht keine wesentliche Veränderung hinsichtlich des tinktoriellen Verhaltens. Speziell ist keine Basophilie vorhanden. Nur die dem Epithel benachbarten Fasern weichen bei der Färbung nach *van Gieson* insofern von der Norm ab, als sie nicht wie normal zart rosa, sondern intensiv rot gefärbt erscheinen. Das kollagene Gewebe des Stratum reticulare ist besonders stark verquollen; stellenweise besteht eine Nekrose und auch eine Zertrümmerung. Letztere ist möglicherweise artifiziell entstanden.

Gerade diese hochgradig beschädigten Partien sind mit hellen, stark lichtbrechenden bzw. mit Hämatoxylin sich blau färbenden Massen inkrustiert, verkalkt, wie wir durch die klinische Untersuchung bereits wissen. Sie liegen abseits von den vermehrten elastischen Fasern, deren Sitz speziell im oberen Drittel der Kutis ist. Hier findet sich zugleich mit der Vermehrung des elastischen Gewebes eine Vermehrung der Binde-

gewebszellen. Sie liegen zerstreut, in mäßiger Dichte, besitzen den typischen bläschenförmigen, lichten Kern und weisen mannigfache, zum Beispiel häufig spindelförmige oder dreieckige Gestalt auf. Die vermehrten elastischen Fasern lassen ausgesprochene Knäuelbildung und Verfilzung vermissen, meist liegen die Fasern parallel und sind in ihrem Verlaufe deutlich verfolgbar. Nur stellenweise sind sie etwas verschlungen und verwirrt.

Auch im Stratum reticulare läßt sich eine geringe Vermehrung des elastischen Gewebes beobachten. An den nekrotischen Stellen ist letzteres zugrunde gegangen, stellenweise finden sich verklumpte Reste. Eine besondere Beziehung zwischen elastischen Fasern und Verkalkung besteht nicht.

Zusammenfassend läßt sich sagen: Es besteht eine Atrophie des Epithels, eine ausgesprochene Vermehrung des elastischen Gewebes besonders im oberen Drittel der Kutis. Degenerationserscheinungen morphologischer oder tinktorieller Art lassen die elastischen Fasern nicht erkennen. Hand in Hand mit der Vermehrung des elastischen Gewebes geht eine Vermehrung der Bindegewebszellen. Das kollagene Gewebe ist verquollen, stellenweise nekrotisch und verkalkt. Die verkalkten Herde sind räumlich weit getrennt von dem besonders vermehrten elastischen Gewebe der oberen Kutisschicht und lassen überhaupt keine besondere Beziehung zu den elastischen Fasern erkennen.

Es kann kein Zweifel darüber bestehen, daß der histologische Befund die klinische Diagnose bestätigt, wem schon es fraglos Fälle gibt, bei denen die Vermehrung des elastischen Gewebes noch ausgesprochener ist und sekundäre Degenerationserscheinungen sich dazu gesellen.

Die Degeneration des kollagenen Gewebes ist im Gegensatz dazu als recht beträchtlich zu bezeichnen.

Eine *Zunahme der Zahl der Bindegewebszellen* wird von fast allen Autoren erwähnt, wir kommen auf die Bedeutung derselben bei Besprechung der zweiten Exzision zurück.

Verkalkungen wurden von v. Tannenhain und Friedmann beobachtet. Friedmann ist erst kürzlich auf diese ganze Frage näher eingegangen; er sagt zum Schluß: „Bis zum Bekanntwerden weiterer Fälle muß die Frage, ob der Verkalkungsprozeß zum Bilde des typischen Pseudoxanth. elast. gehört oder nicht, offen gelassen werden.“ Obwohl in unserem Falle die Kalkinkrustation relativ große Dimensionen angenommen hat, ist sie wahrscheinlich nur teilweise zur Beantwortung der

aufgeworfenen Frage geeignet, weil hier keine besondere Beziehung zum elastischen Gewebe bestand.

II. Exzision. Knötchen der Ellenbeuge.

Das Präparat ist 1 cm lang und 3 mm breit. Im Zentrum desselben -- entsprechend dem Sitz des exzidierten Knötchens -- erkennt man bereits bei makroskopischer Betrachtung eine mäßig scharf begrenzte, nicht abgekapselte, ovale 1½ mm lange und 1,2 mm breite tumorartige Einlagerung.

Die übrige Haut weist keine nennenswerten Veränderungen auf; wir beschränken uns daher darauf, die tumorartige

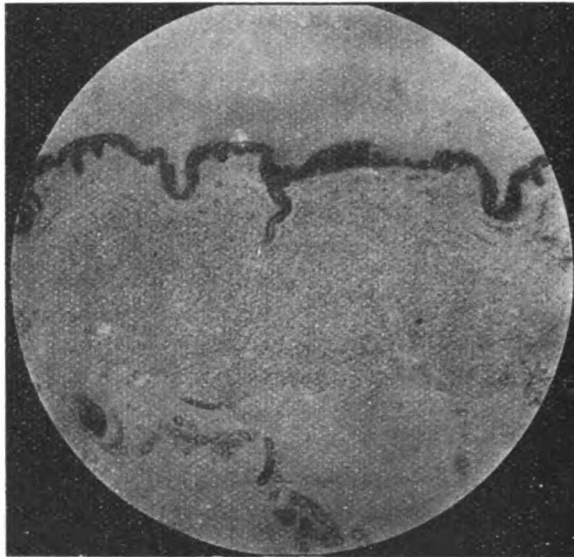


Abb. 1 a.

Einlagerung, die histologische Grundlage des Knötchens, zu beschreiben.

Bei der mikroskopischen Betrachtung eines mit Hämatoxylin gefärbten Schnittes glaubt man zunächst ein einfaches kleines Fibrom (Abb. 1 a) vor sich zu haben. Durch weitere Untersuchung einer Reihe von verschiedenartig gefärbten Schnitten läßt sich feststellen, daß der Tumor, abgesehen von zufällig durch ihn hindurchziehenden Schweißdrüsen-Ausführungsgängen, glatten Muskelbündeln und Gefäßen, aus drei verschiedenen Elementen besteht: aus Zellen, kollagenen und elastischen Fasern. Quantitativ vorherrschend sind die Zellen (Abb. 1 b). Ihre Zahl ist so bedeutend, daß der Tumor, wie erwähnt, bei der entsprechenden Färbung den Eindruck eines

Fibroms macht. Die Mehrzahl der Zellen stellt typische Bindegewebszellen dar, d. h. also ovale, spindel- oder sternförmige, dreieckige, kurz unregelmäßig gestaltete Zellen mit großem, lichtem Kern. Außer diesen sind, besonders am oberen Rande, zahlreiche Riesenzellen vorhanden. Sie haben keine randständigen Kerne, sondern stellen Anhäufungen von zahlreichen (12 und mehr) lichten Kernen mit geringem Protoplasmasaum dar.

Das kollagene Gewebe bildet nur ein zartes, feines Netzwerk, das die Zellen einzeln oder in Gruppen umspinnt.

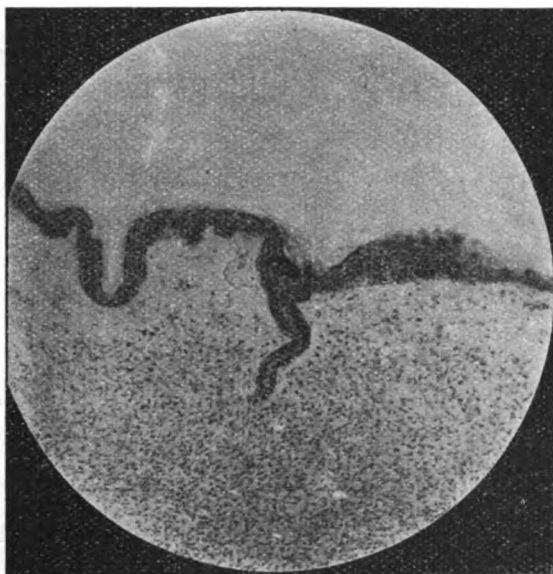


Abb. 1b.

Ganz besonders scharf (Abb. 2a) tritt der tumorartige Charakter bei einer Färbung auf elastische Fasern (nach Weigert) hervor. Die einzelnen Fasern sind dünn und zart, ihre Zahl ist aber um ein vielfaches vermehrt; außerdem sind sie stark verfilzt, verwirrt (Abb. 2b). Der Verlauf der einzelnen Fasern ist nicht auf längere Strecken verfolgbar. Ab und zu sieht man Auftreibungen, Aufsplitterungen, knopfförmige Verdickungen.

Zwischen Epithel und Tumor liegt ein schmaler bindegewebiger Streifen, in dem vereinzelte Bindegewebszellen zu sehen sind.

Zusammenfassend läßt sich also sagen: dem klinisch xanthomatös aussehenden Knötchen entspricht ein im oberen Drittel

der Kutis liegender, vom Epithel durch einen schmalen Bindegewebssaum getrennter Herd, der in der Hauptsache aus zahlreichen Bindegewebszellen (Abb. 1 a und b) und jungen, teils morphologisch bereits veränderten elastischen Fasern besteht (Abb. 2 a und b). Außerdem sind *Riesenzellen* und ein zartes kollagenes Netzwerk vorhanden.

Nach diesem Befund kann kein Zweifel mehr darüber bestehen, daß der pathologische Prozeß, der dem *Pseudoxanthoma elasticum* zugrunde liegt, primär eine *Gewebsneubildung* darstellt. Diese Gewebsbildung vollzieht sich nicht nach Art und Weise einer *Regeneration*, nicht durch das Hervorsprossen

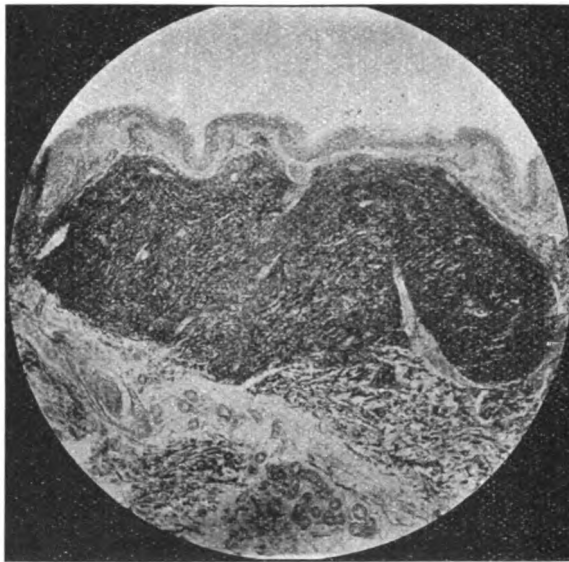


Abb. 2a.

feinster Fäserchen aus alten Fasern bzw. Bruchstücken solcher, sondern sie lehnt sich an den *embryonalen Typus* an. Aus *Zellen*, aus *Fibroblasten* bzw. *Elastoblasten* entsteht — die Details dieses Vorganges sind, wie in der Vorbesprechung gezeigt wurde, noch in tiefes Dunkel gehüllt — das neue, scheinbar besonders hinfällige Gewebe.

Die Bedeutung der *Vermehrung der Bindegewebszellen*, die von fast allen Autoren wahrgenommen, aber als belanglos betrachtet wurde, wird durch unsere Untersuchung erst in das rechte Licht gerückt. Sie stellen die *Matrixzellen des elastischen Gewebes* dar und leiten den Beginn des Neubildungsprozesses ein. Durch unsere Untersuchung wird auch den *Elastomen*, wie *Juliusberg* diese Geschwulstformen benannte,

die eigenartige Stellung genommen, die er ihnen vorderhand noch zuweisen mußte, weil er eine Mitwirkung von Zellen, die mit dem Geschwulstgewebe in einem biologischen Zusammenhange stehen, wie etwa beim Fibröm, Myom, nicht konstatieren konnte.

In den *Riesenzellen* glauben wir auch *Elastoblasten*, keine Fremdkörperriesenzellen, keine Elastoklasten sehen zu sollen. Auf Grund des klinischen Bildes (familiäre, symmetrisch an bestimmten Prädilektionsstellen vorkommende und in der Jugend beginnende Affektion!) brach sich immer mehr die Vorstellung Bahn, es handle sich beim Pseudoxanthoma ela-

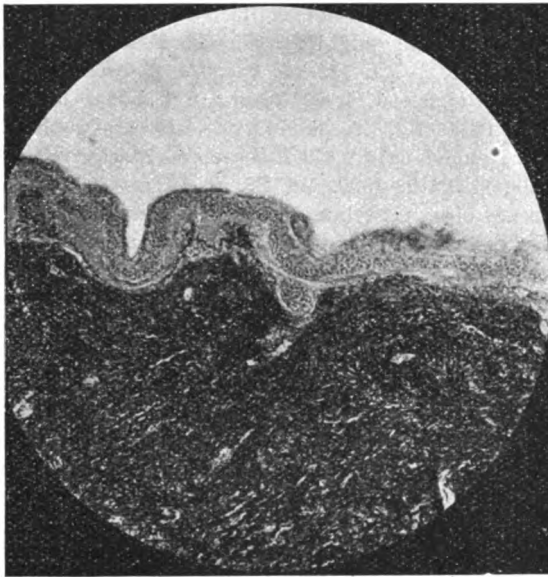


Abb. 2b.

sticum um eine kongenitale Dystrophie des elastischen Gewebes. Wir glauben nun bewiesen zu haben, daß tatsächlich eine kongenitale Gewebsmißbildung, ein *echtes Blastom* oder Hamartom im Sinne *Albrechts* vorliegt.

Literaturverzeichnis.

Arzt, Leopold, Zur Pathologie des elast. Gewebes der Haut. Arch. f. Derm. u. Syph. 1914. Bd. 118. S. 465. — Baer, M., Ein Fall von Atrophie der Haut. Verhandlungen d. deutsch. dermat. Gesellsch. 6. Kongreß. S. 384. — Balzer, Untersuchungen über den anatomischen Charakter des Xanthelasma. Arch. de Physiologie. Bd. IV. 3^{me} Série. S. 65. — Besnier und Doyon, Annotations et appendices au Traité des maladies de la peau de Kaposi. 2. Ausg. 1891. S. 336. — Bloch, Br., Demonstration eines Falles

von Pseudoxanthoma elasticum. Korresp.-Bl. f. Schweiz. Ärzte. 1915. Nr. 11.
 — *Bodin*, Pseudoxanthome élastique. Annales de dermat. et de syph. 1900. S. 1073. — *Bossellini*, Pseudoxanthom elasticum? Arch. f. Derm. u. Syph. 1909. Bd. 95. S. 3. — *Chauffard, A.*, Bulletin de la Sec. méd. des Hôpitaux de Paris. 1889. S. 412. — *Darier*, Pseudoxanthome élastique. 3. Internat. Dermatol.-Kongreß. Monatsh. f. p. Derm. Bd. XXIII. 1896. S. 609. — *Dohi, Sh.*, Über Pseudoxanthoma elasticum. Arch. f. Derm. u. Syph. 1907. Bd. 84. S. 179. — *Fox, Colcott*, Diskussionsbemerkung. Royal Society of Medicine 17. 3. 1910. The British Journal of Dermat. 1910. Bd. 22. S. 131. — *Dübendorfer, E.*, Über Pseudoxanthoma elastic. usw. Arch. f. Derm. u. Syph. 1903. Bd. 64. S. 175. — *Friedmann, M.*, Ein Beitrag zur Kenntnis des Pseudoxanth. elastic. Arch. f. Derm. u. Syph. 1921. Bd. 134. S. 151. — *Gutmann*, Über Pseudoxanthoma elastic. Arch. f. Derm. u. Syph. 1905. Bd. 75. S. 317. — *Hallopeau et Lafitte*, Nouvelle note sur un cas de pseudoxanth. elastic. Annales de Dermat. et de Syph. 1903. — *Hercheimer, K.*, und *Hell, T.*, Ein Beitrag zur Kenntnis des Pseudoxanth. elastic. Arch. f. Derm. u. Syph. 1912. Bd. 111. S. 761. — *Jadassohn, J.*, Pseudoxanth. elastic. in der Genitalgegend eines 15 jährigen Knaben. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. 1909. Bd. 39. S. 743. — *Jores, L.*, Zur Kenntnis der Regeneration u. Neubildung des elast. Gewebes. Zieglers Beiträge zur path. Anat. u. zur allgem. Path. 1930. Bd. 27. S. 382. — Ders., Die regressiven Veränderungen des elast. Gewebes. Lubarsch-Ostertag. Jahrg. VIII 1. 1902. — Ders., Über eine der fettigen Metamorphose analoge Degeneration des elast. Gewebes. Zentralbl. f. allgem. Pathologie u. Pathol. Anatomie. 1903. Bd. 14. S. 866. — Ders., Bildung u. Wiederbildung des elast. Gewebes. Zieglers Beiträge. 1907. Bd. 41. S. 167. — *Juliusberg, F.*, Über das Pseudoxanth. elastic. Arch. f. Derm. u. Syph. 1907. Bd. 84. S. 301. — *Koelliker, A.*, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. 1889. Bd. I. S. 115. — *Kreibich, C.*, Über lipoide Degeneration des Elastins der Haut. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 116. — *Little*, Demonstration. The Brit. Journal of Dermat. 1908. Bd. 20. S. 194. — *Little, G.*, und *Sequeira*, Pseudoxanth. elastic. Royal Society of Med. 17/III. 1910. The British Journal of Dermat. 1910. Bd. 22. S. 131. — *Milian*, Ein Fall von Pseudoxanth. elastic. Arch. f. Derm. u. Syph. 1915. Bd. 119. S. 532. — *Mito*, Ein Fall von Pseudoxanth. elastic. Japan. Ztschr. f. Dermat. u. Urol. 1920. Nr. 2. — *Pinkus, F.*, Demonstration. Arch. f. Derm. u. Syph. 1910. S. 94. — *Rauber-Kopsch*, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. I. Allgem. Teil. 1920. — *Rasch*, Demonstration. Derm. Ztschr. 1909. Bd. 16. S. 238. — *Rygier, Lt.*, Ein Beitrag zu den Untersuchungen über das Pseudoxanth. elastic. Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. 1915. Bd. 119. S. 105 und Derm. Wschr. 1915. Bd. 60. S. 383. — *Secchi*, Zur Topographie des elast. Gewebes. Arch. f. Derm. u. Syph. 1896. Bd. 34. S. 369. — *Stöhr, Ph.*, Lehrbuch der Histologie. 1905. — *r. Tannenhain, E. G.*, Zur Kenntnis des Pseudoxanth. elastic. Wien. klin. Wschr. 1901. Nr. 42. S. 1038. — *Uuna*, Zur Kenntnis des elast. Gewebes der Haut. Derm. Studien. 1887. Heft III. — *Werther*, Über Pseudoxanth. elastic. Arch. f. Derm. u. Syph. 1904. Bd. 69. S. 23. — *With*, Pseudoxanth. elastic. Ref. Derm. Ztschr. 1920. Bd. 31. S. 42. — *Wolff*, Demonstration. Arch. f. Derm. u. Syph. 1918. Bd. 122. S. 817.

II.

(Aus der Klinik und Poliklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten der Universität München [Dir.: Prof. Dr. Leo Ritter v. Zumbusch].)

Über primäre multiple Hautkarzinose.

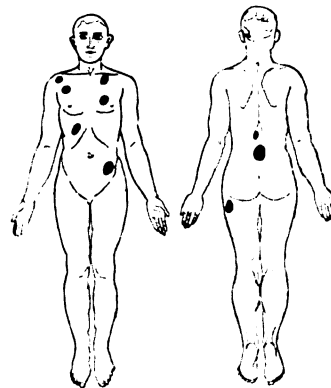
Von

Dr. JULIUS K. MAYR,

Oberarzt der Klinik.

Zur Kasuistik der Hautkarzinose, bei der wir bekanntlich primäre und sekundäre, solitäre und multiple Stachelzellen- und Basalzellenkrebsse unterscheiden, dient folgende Beobachtung.

Wir entnehmen aus den Angaben des Patienten diese Daten. Der in der Mitte der 50er Jahre stehende, den besseren Kreisen angehörende Patient ist von gut mittelgroßer Figur. Die Gesichtsfarbe ist von jenem grauweißlichen Tone, den man bei den etwas abgehetzten Bewohnern der Großstadt so häufig findet. Muskulatur und sonstiger Körperbau entspricht dem Alter und der Beschäftigung (Apotheker) des Patienten. Von früheren Krankheiten interessiert nur eine „Blutvergiftung“, die vor 15 Jahren überstanden wurde und sich über einen Zeitraum von mehreren Monaten hinzog. Es trat damals zuerst Rötung und Schwellung an der Nasengegend (Erysipel?) auf, an die sich mehr oder weniger ausgedehnte Eiterungen am Stamm und den Extremitäten anschlossen. Die Temperatur war der Erkrankung entsprechend meist bedeutend erhöht. Um die gleiche Zeit, während die zuletzt aufgetretenen Abszesse noch nicht gänzlich abgeklungen waren, bemerkte der Patient zugleich an mehreren Stellen der Haut rötliche Flecken, die weder irgendwelche subjektiven Beschwerden verursachten, noch die ursprüngliche Größe wahrnehmbar überschritten. Zu diesen Flecken traten im Laufe der nächsten Jahre noch mehrere hinzu. Seit etwa 6 Jahren sind jedoch keine neuen mehr entstanden. Mit Ausnahme eines größeren Herdes am Rücken, der nach 8 Jahren seines Bestehens eine geringe Eiterung aufwies, gingen sämtliche Flecken keine weitere Veränderung ein, als daß sie vereinzelt einige Tage ein geringes Nässen der Oberfläche zeigten. Auch während dieser Zeit waren sie durch nichts lästig. Patient wurde wegen dieses Hautleidens mehrere Jahre von allen möglichen ärztlichen Seiten mit Salben der verschiedensten Art erfolglos behandelt. Als er vor etwa 3 Jahren bei unserer Klinik vorsprach, war der Befund etwa folgender: (Die Zeichnung gibt die Anordnung der einzelnen Herde wieder, aus der hervorgeht, daß sich dieselben wohl ausschließlich an solchen Stellen lokalisieren, die irgendwie durch die Hosen-träger, den Hosenbund u. dergl. gedrückt werden.) Es finden sich scharf gegen die gesunde Haut abgegrenzte (Ausläufer in diese sind so gut wie nirgends zu sehen), verschieden große Flecke von meist ovalärer Figuration und leuchtend braun-rötlicher Farbe. Die Konsistenz der Herde ist kaum angedeutet derb, an einigen ist überhaupt kein greifbarer Unterschied gegenüber der intakten Haut zu fühlen. An einem (dem größten) Herde am Rücken bräunliche Borken, die sichtlich von einer leichten Ulzeration herrühren. Diese



sind trocken, leicht abzukratzen, unter ihnen zeigt die Oberfläche keine nennenswerten Substanzverluste, insbesondere wird durch das Kratzen keine Blutung verursacht.

Die histologische Untersuchung eines Herdes am Rücken ergibt das typische Bild des *Krompecherschen* Basalzellenkrebses ohne irgendwelche Übergänge zum Kankroid mit Verhornungen. Therapeutisch wurden die Herde, nachdem die Diagnose gesichert war, mit Röntgenstrahlen angegangen. Diese Herde änderten unter dieser Behandlung weder ihr Aussehen noch ihre Konsistenz. Heute nach mehr als 2 Jahren einer ziemlich reichlichen Bestrahlung sind dieselben noch ebenso erhalten wie an dem Tage, als der Patient und wir sie zum ersten Male gesehen hatten. Ob die Strahlentherapie die Ursache zu dem Wachstumsstillstand abgegeben hat oder ob dieser mit dem Erscheinen der Herde seinen (vielleicht nur vorläufigen) Abschluß von selbst gefunden hat, ist natürlich kaum zu unterscheiden. Anzunehmen ist eigentlich ein solcher Erfolg nicht, da diese Herde ja bereits, ohne daß eine Bestrahlung auf sie eingewirkt hat, seit mehr als einem Jahrzehnt im Status quo beharrt hatten. Die Untersuchung an den inneren Organen hat niemals einen krankhaften Befund erheben können, so daß es wohl als ausgeschlossen hingestellt werden kann, daß es sich bei den Krebsherden nur um Metastasen einer inneren Karzinombildung handeln würde. Eine solche würde sich ja im Laufe der vielen Jahre, die seit dem Entstehen der Hautkrebsse vergangen sind, irgendwie dokumentiert haben.

Fassen wir also zusammen, so läßt sich sagen, daß bei einem 53 jährigen Patienten während einer sich über Monate hinausziehenden Pyämie multiple, weiche, flache, rötlich schimmernde, den Kranken in keiner Weise irritierende Herde aufgetreten sind, die während der Zeit ihres Bestehens (etwa 15 Jahre) so gut wie keine Wachstumstendenz aufgewiesen haben, demnach klinisch als gutartig anzusprechen sind. Histologisch sind es typische Basalzellenkrebsse. Röntgentherapie blieb ohne sichtbaren Einfluß, da die Herde unter ihr ein unverändertes Aussehen zeigten. Es erscheint auch absolut zweifelhaft, ob durch die Strahlen der Wachstumsstillstand bedingt wurde, da dieser auch bei indifferenter Salbenbehandlung, die vor Richtigstellung der Diagnose zur Anwendung kam, vorhanden war. Die Benignität des ganzen Prozesses steht in keinem Gegensatz zu dem sonstigen Verhalten des *Krompecherschen* Karzinoms, bei dem ja nicht selten langdauerndes Stagnieren des Herdes beobachtet wird. *Arning* hat noch vor kurzem für diese Bildungen die Bezeichnung Karzinoide vorgeschlagen, eben mit Rücksicht auf ihr häufiges im Gegensatz

zur sonstigen Karzinombildung stehendes klinisches Verhalten. Es handelt sich im vorliegenden Falle zweifellos um eine primäre multiple Hautkarzinose. Eine Metastasierung der einzelnen Herde aus den anderen auf dem Wege der Lymphbahnen kann im Hinblick auf die Verbreitung der Krebse in diesem Falle nicht angenommen werden.

Die Literatur über diese Art der primären multiplen Hautkarzinose ist sehr spärlich. Der Grund wird vielleicht weniger darin liegen, daß diese an sich sehr selten ist, sondern in dem Umstand zu suchen sein, daß sie als häufig absolut harmloser Prozeß mehr einen kosmetischen Fehler, wie etwa ein Muttermal, darstellt (die Möglichkeit einer malignen Entartung, die natürlich immer besteht, ändert nichts an dieser Tatsache) und deshalb nicht zur histologischen Untersuchung exzidiert wird. Daß sie häufiger ist, scheint auch daraus hervorzugehen, daß auf dem XII. Kongreß der D. D. G., als von *Arning* ein dem unseren sehr ähnlicher Fall vorgestellt wurde, von einer Reihe von Forschern (*Jadassohn, Herxheimer, Zieler, Friboes, Kyrle, E. Hoffmann, Arzt, Lewandowsky*) über identische Beobachtungen berichtet wurde.

Es erscheint zweifellos am zweckmäßigsten, diese Gebilde in eine Richtung mit den Naevi zu bringen. Die Tatsache, daß sich diese Naevi erst in späten Jahren manifestiert haben, steht in keinem Gegensatz zu den sonstigen Beobachtungen, noch spricht sie dafür, daß die Anlage dazu nicht in angeborener Grundlage zu suchen ist. Wir wissen, daß alle möglichen Leiden in einer Familie vorkommen können, an den einzelnen Mitgliedern aber erst in späten Jahren in Erscheinung treten. So hat z. B. *Graf* über einen Stammbaum von *Cutis verticis gyrata* berichtet, bei dem sich bei sämtlichen Familienmitgliedern der Zustand erst nach dem 40. Lebensjahre etabliert hatte. Gerade beim Naevus („Naevus tardus“) ist dies eine bekannte Erscheinung. Der Begriff der Vererbung schließt ja überhaupt nicht die Krankheit oder die Mißbildung an sich, sondern nur die Anlage dazu ein. Diese Anlage muß nicht bedeuten, daß ein abnormer Prozeß, der auf sie zurückzuführen wäre, nun tatsächlich auch vorhanden ist. Zum Manifestwerden ist noch irgendein Faktor notwendig. Wir finden in der Kasuistik dieser Hautkarzinome nicht selten Hinweise in der Vorgeschichte auf fiebrige Prozesse der verschiedensten Art, die entweder ihrem Ausbruch vorangingen oder so ziemlich gleichzeitig bestanden haben. So finden wir bei unserem Falle Pyämien, bei *Friboes* Nervenfieber, bei *Koulnieff* Diphtherie, bei *Mulert* und *Poncet* Typhus. Epithelwucherungen treten ja bekanntlich im vorgerückteren Alter häufiger auf als im jugendlichen. Die Multi-

plizität der Herde spricht ebenfalls für die Naevusnatur. Diese Faktoren sind bei der Einreihung dieser Bildungen in eine Systematik zu berücksichtigen. *Lewandowsky* sah sogar eine deutliche Systematisierung bei einem Falle, bei dem sich die Herde ausschließlich auf *eine* Körperhälfte beschränkt hatten. Es handelt sich hier um einen Karzinomnaevus, der im Gegensatz zu den Naevokarzinomen steht. Letzterer ist ein typischer Naevus ohne jede atypische Epithelwucherung, der seit Jahren besteht und plötzlich maligne Epithelwucherungen aufweist. Diese Karzinombildung ist hier als ein sekundärer Prozeß anzusprechen. Der Naevus bildete nur die Disposition oder vielleicht nur eine zufällige Lokalisation beim Zustandekommen des Krebses. Daneben gibt es Naevi, die von vornherein, schon im Moment ihres Manifestwerdens, atypische Epithelwucherungen in Form von soliden, tiefsitzenden, mit der Oberfläche nur mehr vereinzelt in Zusammenhang stehenden Epithelnestern und Strängen aufweisen, bei denen auch das Verhältnis bzw. die Grenze zwischen Epithel und Bindegewebe gestört ist. Hier sind besonders zu nennen Gebilde, die mit den Haarscheiden und den Talgdrüsen in Verbindung stehen, bzw. bei denen ein solcher Zusammenhang angenommen werden muß.

Es sind das Trichoepithelioma multiplex (*Jarisch*), das Adenoma adenoides cysticum (*Brooke*) und das Akanthoma *Unnas*. Bei diesen Gebilden bestehen, wie ich anderen Ortes nachweisen konnte, fließende Übergänge zwischen solchen, bei denen sich noch funktionstüchtiges Gewebe nachweisen läßt, solchen, die wohl noch sezernieren können, aber in qualitativ minderwertiger Weise, und solchen, die nur mehr aus atypischer Epithelwucherung ohne jede Angleichung an Adenome bestehen. Hier tritt die Wucherung nicht zu einem bereits bestehenden Prozeß, sondern bedeutet den histologischen Aufbau einer Mißbildung, die man wohl allgemein zu den Naevi rechnet. Auch hier kann die klinische Gutartigkeit einmal ins Gegenteil umschlagen und destruktives Wachstum eintreten. Der Unterschied liegt nur darin, daß sich histologisch dieser Übergang, der ja eigentlich von Anfang an da ist, nicht so deutlich verfolgen läßt, da es sich nur um graduelle Wachstumsvorgänge handelt. Hier wird nicht so sehr etwas prinzipiell anderes geschaffen, als vielmehr das Tempo des Wachstums beschleunigt. Es zeigt sich da eine gerade Linie vom Naevus zum Karzinom, ohne daß letzteres explosivartig in Erscheinung zu treten braucht. Das Tempo des Wachstums kann nur ein quantitativer Unterschied sein, da auch der sogenannte typische Naevus ein Wachstum besitzen kann und in der Regel auch besitzt. Es erscheint daher am zweckmäßigsten, Gebilde, wie sie der vorliegende Fall zeigt, in die Systematik der Naevi einzureihen.

III.

(Aus der Universitäts-Hautklinik in Marburg [Dir.: Prof. *Ruete*].)

Die praktische Brauchbarkeit und theoretische Bedeutung der Dold-Reaktion (Trübungs-, Flockungsreaktion).

Von

Dr. EGON KEINING und cand. med. MARGARETE WERNER.

I.

Während anfangs die Mehrzahl der Autoren die Vorzüge der Flockungsreaktionen in Einfachheit und Materialersparnis bei großer Zuverlässigkeit zu erkennen glaubten, hat sich heute die weitaus größte Zahl entschieden, *Meinickes D. M.* und die *Sachs-Georgische* Reaktion als der *Wa.R* gleichwertige Reaktionen neben dieser auszuführen. Der Material- und Zeitverlust bei den Blutuntersuchungen hat sich also eher vermehrt als vermindert, allerdings zum Vorteil der Zuverlässigkeit der Blutprüfungen. Das Nebeneinander mehrerer, auch mehr minder zweifelhafter Resultate kann ungemein zur Erlangung einer brauchbaren serologischen Beurteilung beitragen. Leider wird von der großen Allgemeinheit der Ärzte die Diagnose Lues immer noch viel zu sehr von dem Ausfall der serologischen Reaktionen abhängig gemacht, weniger von deren klinischen Symptomen und dem Nachweis des spezifischen Erregers. Die nachweisbare syphilitische Blutveränderung ist aber bekanntlich nur ein Symptom für Lues, welches zwar mit großer Regelmäßigkeit vorhanden ist, das aber auch mal fehlen kann resp. (wie beim Primäraffekt) noch fehlen soll, wenn man im geeigneten Moment therapeutisch vorgehen will.

Indessen muß der Laboratoriumsuntersucher der herrschenden, unseres Erachtens etwas zu hohen Einschätzung der Luesreaktionen in gewissem Maße Rechnung tragen. Er muß sich bewußt sein, daß er nicht nur den Symptoinkomplex für Lues schließen und den Erfolg von Kuren beurteilen hilft, sondern, daß er oft in Wirklichkeit allein diagnostisch tätig ist und über Fälle, die er nie sieht, auf Grund nur eines Symptoms ein unter Umständen definitives Urteil abgibt.

Wenn viele Dermatologen heute allein mit den Flockungs-

reaktionen auszukommen glauben, so hat dies insofern eine gewisse Berechtigung, als sie vorwiegend ätiologisch und klinisch diagnostizieren, die serologischen Reaktionen zwar auch regelmäßig ausführen lassen, um ihre Beweisführung zu schließen, im wesentlichen aber nur, um ihr therapeutisches Vorgehen zu kontrollieren. Trotzdem muß dem Bestreben, die Wa.R. fallen zu lassen, zurzeit noch lebhaft widersprochen werden, ganz abgesehen von den vielen Fällen, wo die serologische Blutveränderung *einziges* Symptom für Lues ist und infolgedessen auch *alle* serologischen, diagnostischen Hilfsmittel herangezogen werden müssen.

Nur in Ausnahmefällen wird man die Berechtigung zur Ausführung nur *einer* Flockungsreaktion anerkennen müssen, so z. B. bei *Massenuntersuchungen*, wo es oft ja nur darauf ankommt, luesverdächtiges Material für eine spezielle Weiteruntersuchung abzusondern. Die Parallelausführung wenigstens *zweier* Flockungsreaktionen bietet den Vorzug, daß die Resultate miteinander verglichen und gegenseitig kontrolliert werden können.

Unter normalen Verhältnissen sollte jedoch auch nie von der Wa.R. Abstand genommen werden, weil sie die Zuverlässigkeit der Befunde erhöht. Zum Zwecke der *Diagnostik* werden wir die groben Reaktionsausfälle bevorzugen. Um feinste Schwankungen der Blutreaktion während einer Kur usw. zu entdecken, müssen die Einstellungen der Reaktionen möglichst empfindlich sein. Diese beiden Erfordernisse lassen sich leider technisch schwer vereinigen. Immerhin läßt sich durch ein gleichzeitiges *Nebeneinander* mehrerer Reaktionen häufig eine Klärung erzielen. Um feinste Schwankungen der Blutreaktion eines Serums zu entdecken, konnten wir die Wa.R. bisher nicht entbehren, weniger wegen ihrer größeren Empfindlichkeit gegenüber den Flockungsreaktionen, als, weil sie die Möglichkeit bietet, Sera von einem bestimmten Reaktionstyp stärker zu erfassen. Wie in einer späteren Mitteilung gezeigt wird, gibt es im wesentlichen zwei völlig voneinander abweichende Serumtypen, nämlich solche mit starker *Anfangsreaktion* und solche mit starker *Endreaktion*. Stützt man sich also, wie es bei der Wa.R. geschieht, auf die Anfangsreaktion des Serumextraktgemisches (die ersten 4 Stunden), so können Seren mit deutlicher Endreaktion als negativ durchschlüpfen. Umgekehrt können Sera mit ausgesprochener Anfangsreaktion, wenn die Flockungsreaktionen allein angesetzt werden, fälschlich ganz negativ erscheinen, weil sich die Flockungsreaktionen auf die

Ablesung der Endreaktion (nach 24 Stunden) stützen. Bei stark positiven Seren freilich, bei denen Anfangs- und Endreaktion ausgesprochen vorhanden sind (= regulärer Typus), ist dieser Unterschied praktisch belanglos, weil beide Untersuchungsmethoden das nämliche leisten. Ganz anders aber bei Seren, wo eine nachweisbare Blutveränderung entweder im Entstehen oder aber durch, resp. ohne Therapie am Schwinden ist. Die Erfahrung lehrt, daß in diesen Fällen häufig *nur* die Wa.R. oder *nur* die Flockungsreaktionen eine starke Positivität erkennen lassen. Der *Grad* der Positivität eines Serums kann also streng wissenschaftlich gesprochen nicht *allein* aus der Stärke des Komplementverbrauches oder *allein* aus der grob-dispersen Flockung erschlossen werden. Denn wenn es möglich ist, bei ein und demselben Serum einerseits eine starke Anfangsreaktion, andererseits aber eine schwache oder fehlende Endreaktion nachzuweisen, kann das Urteil über einen Blutbefund nach dem Ergebnis nur *einer* der genannten Untersuchungsmethoden nicht ganz richtig sein. Praktisch ist die Feststellung, welcher Reaktionsart ein Serum folgt, jedoch nicht ohne Bedeutung. Denn wenn z. B. bei einem Patienten mit P. A. die Wa.R. negativ ist und während der Kur negativ bleibt, die Flockungsreaktionen jedoch auch nur vorübergehend eine stark positive Schwankung aufweisen, so ändert sich dementsprechend völlig unser therapeutisches Vorgehen. Zweifellos wird der Prozentsatz an Dauererfolgen insbesondere bei primärer seronegativer (?) Lues durch die Beurteilung der Blutveränderung nach nur *einer* Reaktion, sei es Anfangs- oder Endreaktion allein, gedrückt.

Es müssen also zum mindesten Anfangs- und Endreaktionsfähigkeit jedes Serums geprüft werden: d. h. praktisch, sowohl die Wa.R. wie auch die Flockungsreaktionen müssen auf jedes Serum Anwendung finden, wenn nicht besondere Umstände diese Forderung unmöglich machen.

Zweifellos bedeuten die Flockungsreaktionen einen erfreulichen Fortschritt in Richtung auf eine Vereinfachung der Luesreaktionen. Leider geben uns diese Verfahren aber nur einen Aufschluß über das *Endresultat* des zwischen Serum und Reagenz sich abspielenden Vorganges. Ein Verfahren, welches ermöglicht in einfacher Weise auch den nicht minder wichtigen *Anfangsteil* und damit auch hier das *Grundphänomen der Reaktion* unmittelbar dem Auge sichtbar zu machen, würde fraglos als Fortschritt zu betrachten sein. Auf diesem Wege *direkter* Diagnostik des Geschehens im Serumextraktgemisch scheinen

uns nun die Vorstellungen, welche *Dold* wiederholt entwickelt hat, von grundlegender Bedeutung zu sein.

Die Arbeiten *Dolds* gehen von der wohl allgemein anerkannten Tatsache aus, daß allen serologischen Luesreaktionen, die mit Organextrakten arbeiten, als primärer, gemeinsamer Vorgang eine *Präzipitation* zugrunde liegt. Nach den Feststellungen von *Epstein* und *Paul, Niederhoff* u. a. scheint es sich dabei im wesentlichen um eine Präzipitation von *Extraktlipoiden* zu handeln. Der ganze Prozeß stellt sich nach *Dold* dar als ein vorwiegend im Extrakt sich abspielender Präzipitationsvorgang, welcher unsichtbar und submikroskopisch beginnend ein kolloidales Stadium durchläuft, um in der bekannten grobdispersen Flockenbildung der *Meinicke-* resp. *Sachs-Georgi-Reaktion* zu enden.

Um nun bereits die Anfangsreaktion zwischen Serum und Extrakt erkennen zu können, mußte das Bestreben dahin gehen, dieses kolloidale Anfangsstadium sichtbar zu machen. Nicht nur eine Frühdiagnose würde sich dadurch stellen lassen, gleichzeitig würden wir auch einen Einblick in den Verlauf der Gesamtreaktion erhalten und wären nicht mehr gezwungen, unsere Diagnostik allein auf den definitiven Endprozeß zu stützen oder die Anfangsreaktion auf dem Umwege über das hämolytische System der Wa.R. nachweisbar zu machen. Durch Verwendung geeigneter Extrakte war es *Dold* möglich, das kolloidale Anfangsstadium in einer *Trübung sichtbar* zu machen. Sollte diese Trübung, welche ein Ausdruck für den Anfangsprozeß ist, auch deutlich, regelmäßig und spezifisch genug sein, so würden wir in dieser *Trübungsreaktion* nach *Dold* aus den entwickelten Gründen ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel hinzugewonnen haben, *ohne eigentlich die Zahl der Luesreaktionen zu vermehren*, da dies Verfahren ja auch ohne weiteres in seinem Endprozeß die Flockungsreaktion einbeschließt. Auch *Meinicke* hat neuerdings versucht, seine zur *Dritten Modifikation* (D. M.) benutzten Extrakte für die Trübungsreaktion umzuändern, und hat ebenfalls eine Trübungsreaktion angegeben, über die wir bisher noch keine Erfahrung besitzen.

II.

Für die im folgenden mitgeteilte *Nachprüfung* (vgl. Inaug.-Diss. *Marg. Werner-Marburg*; in Vorbereitung) der Befunde *Dolds* sei vorausgeschickt, daß sich die *Doldreaktion* zusammensetzt aus der nach 4 Stunden erfolgenden Frühablesung als

Trübungsreaktion (= D 4^h) und der nach 24 Stunden erfolgenden Spätablesung als Flockungsreaktion (= D 24^h).

In bezug auf die Technik verweisen wir auf die Arbeiten von *Dold*. Hervorgehoben soll nur werden, daß man zum Zwecke der Nachprüfung die Vorschriften des Autors selbstverständlich genau einhalten muß, weil man sonst nicht nachprüft, sondern auf eigene Verantwortung experimentiert. Besonders die Ablesungszeiten sind exakt einzuhalten, ebenso muß die Verdünnung des Trübungsreagens (*cholesterinierte Rinderherzextrakte, eingestellt speziell für die Trübungsreaktion*) vorschriftsmäßig bereitet werden, weil zu grobdispers geratende, also mehr minder milchig trübe Extraktverdünnungen die Trübungsreaktion nicht mehr deutlich in Erscheinung treten lassen, wie andererseits zu klare (zu fein disperse) Extraktverdünnungen die etwa eintretende Reaktion nicht deutlich als makroskopische Trübung erkennen lassen. Es gelingt aber leicht, die richtige Opaleszenz zu erhalten, wenn man sich nur genau an die Vorschriften hält. Wenn *Poehlmann* bei der Frühablesung Schwierigkeiten hatte, so kann dies nur an der Technik gelegen haben, weil bei uns nach Einübung der Reaktion nie Schwierigkeiten bei der Ablesung entstanden sind. *Winkler* hat teilweise falsch abgelesen¹⁾. Nicht zu starke hämolytische und chylöse Sera kann man, wenn man nur einwandfreie Kontrollen hinzufügt, sehr gut untersuchen; speziell die Formolzusatzkontrolle macht die Vergleichsmöglichkeit mit dem Hauptversuchsröhrchen geradezu vollkommen, so daß diese Verbesserung sehr empfohlen werden kann. *Überhaupt erscheinen uns die Kontrollen für die Ausführung der Trübungsreaktion unerläßlich, weil die Ablesung sonst stark subjektiv beeinflusst wird.* Das kontrollenlose Arbeiten *Meinckes* bei der Trübungsreaktion erscheint uns deshalb nicht ungefährlich.

*Strempe*l, der sich genau an die Angaben *Dolds* gehalten hat, fand in 92 % bei 500 Seren Übereinstimmung der Frühablesung mit der Wa.R. Mündlich erfahren wir von Herrn Dr. *Strempe*l, daß die fortgesetzte Nachuntersuchung an einem sehr großem Serummaterial eine noch höhere Übereinstimmung mit der Wa.R. ergeben hat (94—96 %).

Wir haben stets je 0,4 ccm Serummengen für den Hauptversuch und für die Kontrollen benutzt. Die Verwendung einer geringeren Serummenge empfiehlt sich im allgemeinen nicht, weil auch dadurch gelegentlich Schwierigkeiten bei der Ablesung entstehen können. Abgewichen sind wir nur insofern von den ursprünglichen Angaben *Dolds*, als wir uns von Anfang an der Brutschrankmethode bedient haben, einmal, weil das Flockungsergebnis nach 24 Stunden, wie wohl allgemein anerkannt, spezifischer ausfällt, dann aber auch, weil die Trübung fast stets deutlicher in Erscheinung tritt. *Dold* selbst aber ist ja gleichfalls zum *dauernden Brutschrankaufenthalt der Versuche übergegangen*, so daß damit diese Abweichung auch für die Nachprüfung berechtigt ist. Durchgehends wurden nur Sera untersucht,

¹⁾ Anmerkung bei der Korrektur: Es gibt Sera, die nicht nur im Hauptversuch, sondern auch in der Kontrolle eine gleichmäßig zunehmende Trübung erkennen lassen. Eine derartige Ablesung ist nicht etwa als positives Resultat zu werten, vielmehr kommt es auf den Unterschied im Trübungszustand beider Röhrchen an: Das Plus an Trübung im Hauptversuchsröhrchen, gegenüber dem Kontrollröhrchen gilt als positive Reaktion.

bei denen wir nachträglich eine klinische Diagnose erhielten, weil im Zweifelsfalle nur diese eine brauchbare Kritik zuläßt. Als *Vergleichsreaktionen* dienten die *Wa.R.*, angesetzt mit drei Extrakten und die *D. M. Meinickes*.

Unsere Nachuntersuchung erstreckt sich auf insgesamt 800 Sera. Davon ist bei 500 Seren die Kontrolle nach den ursprünglichen Angaben *Dolds* (= D I) mit Extrakt- und Serumkontrolle angesetzt worden; bei weiteren 300 Seren wurde mit der kombinierten *Formolkontrolle* (= D II) gearbeitet.

Die Spätablesung der Doldreaktion (D 24^h) wurde zunächst nachgeprüft, um festzustellen, ob trotz der veränderten absoluten und relativen Extraktserummengen und trotz der veränderten Einstellung der Trübungsextrakte die Reaktion ebenso zuverlässig und spezifisch arbeite wie die *Sachs-Georgi-Reaktion*.

Zunächst stellen wir die *Übereinstimmungen* resp. *Abweichungen* zwischen der *Wa.R.*, *D. M.* und D 24^h (Spätablesung der Doldreaktion) zusammen.

Von den 800 untersuchten Seren reagierten nach *Wa.R.*, *D. M.* und D 24^h übereinstimmend *positiv* 60 Sera = 7,5 %, nach *Wa.R.*, *D. M.* und D 24^h übereinstimmend *negativ* 661 Sera = 83,2 %.

Völlige *Übereinstimmung* herrschte also bei 721 Seren = 90,7 %.

Es restieren 79 Sera, die keine völlige Übereinstimmung aufweisen. *Abweichungen* nach *Wa.R.*, D 24^h und *D. M.* zeigten 51 Sera. Es reagierten nämlich:

nach <i>Wa.R.</i> + D 24 ^h — <i>D. M.</i> —	17 Sera = 2,1 %
„ <i>Wa.R.</i> — D 24 ^h + <i>D. M.</i> +	9 „ = 1,1 %
„ <i>Wa.R.</i> + D 24 ^h + <i>D. M.</i> —	9 „ = 1,1 %
„ <i>Wa.R.</i> — D 24 ^h — <i>D. M.</i> +	2 „ = 0,25 %
„ <i>Wa.R.</i> + D 24 ^h — <i>D. M.</i> +	2 „ = 0,25 %
„ <i>Wa.R.</i> — D 24 ^h + <i>D. M.</i> —	12 „ = 1,5 %
abweichend reagierten also 51 Sera = 6,3 %.	

Bei diesen Abweichungen handelte es sich elfmal um Lues I, 18 Fälle mit Lues II gegen oder am Ende der Kur, 5 Serumrezidive einige Wochen nach der Kur, 2 Fälle von Lues latens, viermal um eine alte Lues, 5 Sera von Tabikern, 1 Serum eines luesverdächtigen Kindes und 5 Sera von Graviden um die Zeit der Geburt. Da es sich in sämtlichen Fällen um Luesmaterial handelte, waren die Reaktionsausfälle durchgehend spezifisch, ausgenommen sind 5 Sera von Schwangeren, von denen nur 2 Sera sicherluetisch waren — Venenblut der Mutter und Nabelschnurblut ihres Kindes —, während 3 Sera von anderen Graviden unspezifisch positiv reagierten.

Zweifelhafte Resultate zeigten 28 *Sera*; von diesen wies die *Wa.R.* 2 Eigenhemmungen und 3 völlig zweifelhafte Reaktionsausfälle auch im Vergleich mit *D24h* und *D. M.* auf. Von den Flockungsreaktionen reagierte die *III. Modifikation* 17, die *D24h* sechsmal zweifelhaft. Wir bezeichneten als zweifelhaft die Ablesungen, bei denen nur eine ganz schwache Flockung sichtbar war. Allerfeinste Körnelungen haben wir von vornherein als negativ bewertet.

Nur ein Teil der zweifelhaften Ergebnisse, nämlich 12 *Sera*, darunter 4 nach *D24h*, fand sich bei sicheren Luespatienten; die restierenden 16 *Sera*, dagegen entfallen auf nichtluetisches Material. Durch den Vergleich mit den anderen serologischen Reaktionen konnten wir ohne Bedenken diese 16 Ergebnisse nachträglich als sicher negativ ansehen. Es ist ja gerade ein großer Vorzug, daß wir, wenn z. B. *Wa.R.* und *D24h* und *D. M.* nebeneinander ausgeführt werden, vor allen Dingen die zweifelhaften Resultate durch Vergleichen viel sicherer auch vom Laboratorium aus beurteilen können. Von 6 nach *D24h* zweifelhaften Seren betrafen 4 luetisches und 2 nichtluetisches Material. Dieser minimale Prozentsatz dürfte beim Gesamturteil über die Spätablesung der Doldreaktion wohl nicht in die Wagschale fallen. Wir haben die 16 zweifelhaften Seren in die Zahl der Gesamtnegativen miteingeschlossen, um auch nach Vergleich mit der klinischen Diagnose möglichst sichere Vergleichszahlen für die Trübungsreaktion zu erhalten.

Danach kommen die Resultate der 800 zur Untersuchung gelangten Seren in folgenden Zahlen zum Ausdruck:

Es reagierten nach *Wa.R.*, *D24h* und *D. M.* übereinstimmend positiv 60 *Sera* = 7,5 %, nach *Wa.R.*, *D24h* und *D. M.* übereinstimmend negativ 677 *Sera* = 84,3 %.

Es reagierten also übereinstimmend 737 *Sera* = 91,8 %.

Es reagierten abweichend 51 *Sera* = 6,3 %,
 es reagierten zweifelhaft bei Luesmaterial 12 *Sera* = 1,9 % } = 63 *Sera* = 8,2 %

Die Spätablesung der *Doldreaktion* als *Flockungsreaktion* erwies sich also auch trotz Modifikation der *Extraktserum-mengen*, wie sie die *Trübungsreaktion* erfordert, als genau so spezifisch wie die ursprüngliche Versuchsanordnung nach *Sachs-Georgi*. Sollte sich also auch die *Trübungsreaktion* (*D4h*) als ausreichend spezifisch erweisen, so würden wir dieser Versuchsanordnung den Vorzug geben, weil wir ohne weiteres eine zweite Ablesungsmöglichkeit hinzugewinnen, und zwar am Versuchstage selbst.

Vergleichen wir nun das Verhalten der *Trübungsreaktion* mit den Ergebnissen der drei genannten Luesnachweismethoden, so kommen wir zu folgenden Zahlen:

Es reagierten nach *Wa.R.*, *D24h*, *D. M.* und *Trübungsreaktion* (*D4h*), völlig übereinstimmend positiv 54 *Sera* = 6,75 %, völlig übereinstimmend negativ 667 *Sera* = 83,3 %.

Mithin zeigten *alle Reaktionen Übereinstimmungen bei 721 Seren = 90,05 %*.

Schon hieraus resultiert eine hochgradige Übereinstimmung zwischen der *Trübungsreaktion* und den bisher als *spezifisch anerkannten Reaktionen*. Indessen würden wir bei einem Vergleich in dieser Weise kein klares Bild für die Spezifität der Trübungsreaktion gewinnen, wenn wir nicht die *abweichenden Positivitäten* resp. *Negativitäten* der *Trübungsreaktion*, die *zweifelhaften Resultate* und die *Fälle*, in denen die Trübung *mit nur je einer Reaktion* übereinstimmt, berücksichtigen wollten.

Unter den *79 abweichenden Seren* weisen *51* eine Übereinstimmung mit *nur einer* der *spezifischen Reaktionen* oder *mit zweien* auf; sie verteilen sich folgendermaßen:

nach *Wa.R.* +, *D 24 h* —, *D. M.* —, 17 Sera, davon nach *D 4 h* + 13, *D 4 h* — 4;
 nach *Wa.R.* —, *D 24 h* +, *D. M.* +, 9 Sera, davon nach *D 4 h* + 4, *D 4 h* — 4 und ± 1 ;
 nach *Wa.R.* +, *D 24 h* +, *D. M.* —, 9 Sera, davon nach *D 4 h* + 9, *D 4 h* — 0;
 nach *Wa.R.* —, *D 24 h* —, *D. M.* +, 2 Sera, davon nach *D 4 h* + 0, *D 4 h* — 0 und 2 Spättrübungen nach 24 Stunden;
 nach *Wa.R.* +, *D 24 h* —, *D. M.* +, 2 Sera, davon nach *D 4 h* + 2, *D 4 h* — 0;
 nach *Wa.R.* —, *D 24 h* +, *D. M.* —, 12 Sera, davon nach *D 4 h* + 8, *D 4 h* — 2 und ± 2 .

Mithin reagierten nach *D 4 h* + 36, — 10, ± 3 Sera und 2 gaben Spättrübungen.

Allein positive Ausfälle, wo alle anderen Reaktionen sich negativ verhielten, gab die Trübungsreaktion in 10 Fällen, nämlich: bei 3 Lues latens, 2 behandelten Luetikern, 3 Graviden, 1 Tuberkulose und 1 Grippekranken. Die serologischen Resultate der Schwangeren dürfen wir aber nicht als erschwerende Unspezifität für die Trübungsreaktion ansehen, weil erfahrungsgemäß in der Zeit der Gravidität ja auch die *Wa.R.* häufig versagen kann. Damit würden die Unspezifitäten nur 1 Tuberkulose und 1 Grippefall betreffen.

6 Sera waren nach der Trübungsreaktion zweifelhaft. Es war nämlich die Trübungsreaktion dreimal zweifelhaft, wo auch die *D 24 h* zweifelhaft war, zweimal entsprachen die zweifelhaften Ergebnisse der *D. M.*, und siebenmal waren alle anderen Reaktionen negativ.

Vergleichen wir nunmehr die Resultate mit der Klinik, so reagierte die Trübungsreaktion völlig negativ bei folgenden Fällen:

260 innermedizinische Fälle, darunter befanden sich 51 fiebernde und nicht fiebernde Tuberkulosen (ein Serum reagierte positiv). Ferner 47 akute Infektionskrankheiten, von denen ein positiver Grippefall hier abzuziehen ist, 55 Nervenkranke, 28 Patienten der Augenklinik, von denen 17 eine Iridozyklitis, 6 eine Keratitis, 5 einen Orbitaltumor hatten, 34 Patienten mit Herz-

fehlern, 3 Diabeteskranke, 8 rheumatische Erkrankungen, 9 *Ulceri ventriculi*, 12 *Nephritiden*, 8 *Bronchitiden* und 7 *Karzinomatosen*.

Ferner wurden 63 *Hauterkrankungen*, wie *Trichophytie*, *Ekzeme*, *Psoriasis* usw., untersucht, 52 *Gonorrhöefälle*, 5 *Ulceri mollii* und 100 *Schwangere* (2 Sera von Graviden reagierten positiv).

Außerdem wurden noch 320 *Luesfälle* untersucht. Von diesen reagierten nach allen Reaktionen übereinstimmend *negativ* 230 *Fälle*.

Insgesamt positiv reagierten nach *Wa.R.* 88, nach *D 24^h* 90, nach *D. M.* 73, nach *D 4^h* 87 *Sera*.

Es wurde also Lues angezeigt: nach *Wa.R.* in 27,5 %, nach *D 24^h* in 28,1 %, nach *D. M.* in 22,8 %, nach *D 4^h* in 27,18 %.

Aus dieser Zusammenstellung dürfte die hohe *Empfindlichkeit* und *Spezifität* der *Trübungsreaktion* am klarsten zum Ausdruck kommen.

Die untersuchten 320 *Sera* verteilen sich auf die verschiedenen Stadien der Lues folgendermaßen: 41 Fälle Lues I, 72 Fälle Lues II, vor, während der Behandlung und am Kurende, 11 Fälle Lues II am Ende der 2. Kur, 1 Fall Lues congenita, 17 Lues III, 65 Lues latens, 17 Syphilidophobe, 24 Luesverdacht, 13 Paralyse, 15 Tabes, 1 Aneurysma, 3 Serumrezidive und 40 Fälle, bei denen wir das Stadium der Krankheit nicht feststellen konnten. Frische, unbehandelte Fälle wurden relativ wenig serologisch untersucht.

Die *Übereinstimmungen*, welche die *Trübungsreaktion* mit je einer *spezifischen Reaktion* zeigte, stellen sich wie folgt zusammen:

Wa.R. + *D 4^h* + 78 *Sera*,

Wa.R. — *D 4^h* — 675 *Seren*,

Wa.R. und *D 4^h* übereinstimmend in 753 *Seren* = rund 94 %.

D 24^h + *D 4^h* + 75 *Sera*,

D 24^h — *D 4^h* — 671 *Sera*,

D 24^h und *D 4^h* übereinstimmend in 746 *Seren* = rund 93 %.

D. M. + *D 4^h* + 60 *Sera*,

D. M. — *D 4^h* — 673 *Sera*,

D. M. und *D 4^h* übereinstimmend in 733 *Seren* = rund 91,5 %.

Hieraus ergibt sich, daß die *Trübungsreaktion* den höchsten Prozentsatz Übereinstimmungen mit der *Wa.R.* aufwies, nur 1 % weniger Übereinstimmungen mit der *D 24^h* und 3,5 % weniger mit der *D. M.* Die *hochgradige Zuverlässigkeit* der *Trübungsreaktion* dürfte hiermit bewiesen sein.

Die Nachuntersuchung hat also in Übereinstimmung mit den Befunden *Strepfels*, aber im Gegensatz zu den Nachprüfungen von *Pöhlmann* und *Winkler* ergeben, daß die *Trü-*

bungsflockungsreaktion nach *Dold* eine stets zuverlässige nach Beherrschung der Technik *leicht ablesbare* und *spezifische* Reaktion ist.

Nach dieser Feststellung sind wir dazu übergegangen, die S.-G.-R. durch die Doldreaktion zu ersetzen, weil wir auf diese Weise nicht nur ein *Spätresultat*, sondern auch eine *Frühdiagnose* ablesen können. Sollte aus irgendeinem Grunde die Frühablesung einmal verabsäumt werden, so ist *trotzdem eine Ablesung möglich*, weil die Trübung zur Flockung reift, die auch nach 24 Stunden und später noch eine zuverlässige Ablesung gestattet. Für praktische Verhältnisse darf dieser Vorzug der *Doldschen* Trübungsflockungsreaktion, insbesondere gegenüber der *Wa.R.*, die ja eine strenge Einhaltung der Versuchszeiten fordert, nicht unterschätzt werden.

Zusammenfassend glauben wir sagen zu können, daß die Doldreaktion wegen des Vorteils der vereinfachten Technik und vor allem wegen der Möglichkeit einer Früh- und einer Spät-ablesung gegenüber den bisherigen Flockungsreaktionen unbestreitbare Vorteile besitzt.

IV.

Berichtigung zur Arbeit: Beiträge zur Klinik und Bakteriologie des Ulcus phagedaenicum von Friedrich Fischl und Leopold Kirschner.

Von

A. BUSCHKE.

In Heft 5 des 36. Bandes dieser Zeitschrift zitieren in obiger Arbeit die Autoren eine Arbeit *Blaschkos* über das Ulcus phagedaenicum. Diese Zitierung, welche mehreremal, auch im Literaturverzeichnis erfolgt, ist irrtümlich. Die Arbeit stammt von mir. Gleichzeitig ist auch der Inhalt der Arbeit nicht ganz richtig wiedergegeben; es steht auf S. 273: „Der letztgenannte Autor (fälschlich *Blaschko*, muß heißen *Buschke*) fand in 3 seiner Fälle Diphtheriebazillen, denen er ätiologische Bedeutung beimißt.“ Gerade das Gegenteil habe ich in meiner Mitteilung behauptet. Es heißt dort: „Diphtheriebazillen, die wir jetzt in Genitalaffektionen anderer Art häufiger finden, ließen sich nie nachweisen.“ Wir haben in allen Fällen die fusospirilläre Symbiose und in 3 Fällen den Matzenauerschen Bazillus nachgewiesen.

Berliner dermatologische Gesellschaft.

Sitzung vom 14. Februar 1922 in der Universitäts-Hautklinik.

Vorsitzender: Herr O. Rosenthal.

Schriftführer: Herr E. Saalfeld.

1. Herr Halberstädter stellt einen 68jährigen Mann vor, der seit 1903 an Psoriasis leidet, welche 1910 bis 1911 in Frankfurt am Main mit Röntgenstrahlen behandelt wurde. Die Dosen sind nicht bekannt, jedoch waren es mehrere Serien zu je 10 Sitzungen. Insbesondere wurden wiederholt beide Hände von der volaren und dorsalen Seite je 2—4 Minuten, einige Male 4—10 Minuten bestrahlt. Seit 1914 sind dem Patienten Veränderungen, die man auf die Röntgenstrahlen zurückführen kann, aufgefallen. Diese haben sich allmählich verstärkt, zu schweren Veränderungen geführt, bis schließlich 1919 eine histologisch sicher gestellte maligne Degeneration an der linken Hand die Absetzung derselben erforderlich machte.

Die rechte Hand zeigt jetzt jetzt volar Gefäßektasien, Hyperkeratosen, Rhagaden usw., kurz das Bild der Spätströngenschädigung. Dorsal weist sie auf: zwei größere Ulzera, Hyperkeratosen sowie einen papillomatösen Tumor von Erbsengröße, der karzinomverdächtig ist.

Diese Veränderungen gleichen der Berufsschädigung der Röntgenologen; nach therapeutischen Bestrahlungen hat man sie bisher verhältnismäßig selten beobachtet.

Ein zweiter ähnlicher Fall wurde von H. vor einiger Zeit beobachtet: der Rücken eines Psoriatikers war 1903—1904 wiederholt bestrahlt worden und bot ein ähnliches Bild. Später wurde auch hier Karzinom festgestellt.

Aussprache:

Herr Pulvermacher erinnert an einen Fall von Alexander, ebenfalls Karzinom nach Psoriasisbestrahlung. Es sind im ganzen 6—7 derartige Fälle bekannt.

Herr Franz Blumenthal: So schwere Röntgenschädigungen nach Psoriasis sind sehr selten. Häufiger sieht man leichtere: Teleangiektasien und Atrophien der bestrahlten Haut. Zurzeit befindet sich ein Patient mit sehr ausgedehnten derartigen Schädigungen im Lichtinstitut in Behandlung. Man kann nicht immer nachweisen, ob stets richtige Dosen gegeben wurden oder Überdosierung vorliegt. Ist einmal eine Röntgenreaktion aufgetreten gewesen, so muß man immer mit derartigen Schädigungen rechnen. Es sind jedoch sogar derartige Spätveränderungen der Haut festgestellt worden, ohne daß man vorher eine Reaktion bemerkte. Es handelt sich, wie A. ganz richtig sagte, um Spätfolgen der chronischen Einwirkung. Man muß daher raten, nicht zu oft Psoriasisrezidive zu bestrahlen. Vor einiger Zeit beobachtete ich einen Fall, bei dem die durch Röntgen veränderte Haut nicht von Psoriasis befallen war; rundherum befand sich ein Kranz von Psoriasiseffloreszenzen. Ausgespart waren von der Psoriasis diejenigen Stellen, die bei der Bestrahlung durch einen Bleiglastubus gedeckt waren.

Herr E. Saalfeld hatte vor einigen Jahren einen Fall von Psoriasis und Karzinom beobachtet, bei dem keine Röntgenbestrahlung vorausgegangen

war. Auf dem Rücken einer 50jährigen Frau hatten sich auf mehreren Psoriasisplaques Karzinome ausgebildet.

2. Krankenvorstellungen aus der Universitäts-Hautklinik.

Herr *Löhe*: a) Tuberkulose der Zunge. b) Kombination von Tuberkulose und Lues der Zunge. Aussprache: Herr *O. Rosenthal*.

Herr *Heyn*: Pityriasis lichenoides chronica mit Leukoderma. Aussprache die Herren *Heller*, *Heyn*, *Pulvermacher*, *Sklarz*.

Frau *Kaufmann* (†): Atrophia cutis maculosa. Aussprache: Herr *Heller*, Frau *Kaufmann*.

Herr *Gottron*: a) Pemphigus serpinosus.

Aussprache:

Herr *Kleeberg* würde das Krankheitsbild für eine charakterische Dermatitis herpetiformis halten. Er empfiehlt zur Klärung die von *Jadasohn* zuerst bei Dermatitis herpetiformis angegebene Provokation mit Jodkali (äußerlich als Salbe oder intern). Schlußwort: Herr *Gottron*.

b) Symmetrische Erythrodermie. Aussprache die Herren *Pulvermacher*, *Gottron*.

Herr *Heyn*: Isolierte myositische gonorrhoeische Erkrankung des M. obturatorius.

Herr *Ueberschaer*: Recklinghausensche Krankheit mit stark ausgeprägter Pigmentierung.

Herr *Finkenrath*: Acne cachecticorum im Anschluß an eine Friedmannsche Injektion.

Aussprache: Herr *W. Fischer*.

Kölner Dermatologische Gesellschaft.

Sitzung vom 15. Juli 1922.

Vorsitzender: *Zinßer*.

Schriftführer: *Berger*.

1. *Schwann*: Fall von *atypischer Psoriasis*. Extremitäten ganz freigeblieben, ausschließlich am Rumpf, besonders in der Gürtelgegend, dichtstehende typische Effloreszenzen in wenigen Tagen aufgeschossen.

2. *Meirowsky*: *Referat über den gegenwärtigen Stand der Salvarsanfrage*. Die Ausführungen beschränken sich auf Neosalvarsan, da *M.* über Neosalvarsan noch keine umfangreichen Erfahrungen besitzt. Die vor etwa einem Jahre gehäuft aufgetretenen Schädigungen waren damals zweifellos bedingt durch von der Fabrik abgegebene schlechte Präparate. Dieser minderwertigen Qualität des Sa. legt *M.* auch viele Fälle von leichteren Störungen zur Last, z. B. die vasomotorischen und die lästigen, oft monatelang anhaltenden subjektiven Geruchsempfindungen, Überempfindlichkeit gegen andere Gerüche, Benzin und dergl. Bei drohender Dermatitis stellt das Hautjucken ein wichtiges Warnungssignal dar, auf welches durch regelmäßiges Befragen der Patienten besonders geachtet werden muß. Den Ikterus ebenso wie die akute gelbe Leberatrophie faßt er, abgesehen von einzelnen Fällen von früh- oder spätsyphilitischen Lebererkrankungen, doch meist als wirkliche Salvarsanschädigung auf, zumal er auch ihn vor Jahresfrist vermehrt auftreten sah (fast bei 80% aller Fälle). Daß die Häufigkeit der Ence-

- phalitis haemorrhagica durch zu hohe Dosierung bedeutend vermehrt wird, ist durch die Ergebnisse der Kölner Salvarsanstatistik erwiesen, da sie gezeigt hat, daß bei denjenigen Therapeuten, die 0,6 als Höchstdosis nicht überschreiten, die Gefahrenquote nur 1:25000 betrug, während sie bei höherer Dosierung bis 0,9 bis zu 1:3000 hinaufging. Auch die früheren Literaturberichte über Altsalvarsan ergaben, daß 15 % der Todesfälle bei Dosierung bis zu 0,4 und 85 % bei höherer Dosierung vorgekommen sind. Die Verwendung kleiner Dosen ist daher dringend anzuraten und bei Alkoholismus und vorgeschrittener Arteriosklerose u. ä. ist Salvarsan besser ganz zu vermeiden. Daß aber die Hauptschuld, wie erwähnt, die zeitweise eintretende Verschlechterung der Präparate trifft, ergeben auch die Beobachtungen der Berliner Klinik, die in einem Jahre 12 Todesfälle zu verzeichnen hatte, während im Vorjahre gar keine vorgekommen waren. Auch jetzt werden immer noch einzelne Präparate abgegeben, die vasomotorische Störungen machen und rechtzeitig zu eliminieren sind.

Die prophylaktische Salvarsanbehandlung ist in geeigneten Fällen, z. B. bei gefährdeten Ehefrauen Kranker, indiziert, wie auch die guten Erfahrungen *Lessers* bei Prostituierten erweisen. Dagegen hält *Meirowsky* die Abortivbehandlung (Heilversuch mittels einer Kur) nicht mehr für angebracht, sondern in allen Fällen, auch bei seronegativer Primärsyphilis, die Frühbehandlung mittels mehrerer Kuren für erforderlich. Insbesondere ist es nicht gerechtfertigt, das Kurmaß vom Ausfall der Wa.R., zumal von nur vorübergehenden Schwankungen abhängig zu machen, denen man bei dem nicht immer gleichmäßigen Ablauf eines so kompliziert angeordneten Versuches eine so große Bedeutung nicht zumessen darf, ganz abgesehen davon, daß immer wieder einzelne Fälle beobachtet werden, die dauernd seronegativ verlaufen; und schon die positiven Impfversuche *Neißers* mit Milz- und Lebermaterial haben die Aussaat der Spirochäten in diese Organe im seronegativen Stadium bewiesen. Auch die Statistik der D. D. G. hat 15 % Rezidive bei Lues I ergeben. Dabei soll nicht geleugnet werden, daß tatsächlich die meisten Fälle, die so frühzeitig in Behandlung kommen, durch eine Kur geheilt werden, nur kann man das eben in den einzelnen Fällen nicht rechtzeitig feststellen und muß daher zur Sicherheit die Behandlung noch weiter ausdehnen.

Das Hauptproblem erblickt *Meirowsky* aber gegenwärtig in der Frage der Behandlung der sekundären Lues, da hier sogar noch die Möglichkeit zu diskutieren ist, daß die Einführung des Salvarsans eine Verschlechterung der Ergebnisse gebracht hat. In der Hg-Ära, als die Behandlung sich nur symptomatisch bis zum Einschlummern der Krankheit erstreckte, wurden unbehandelt 36 % der Fälle von Metalues ergriffen, nach einer Hg-Kur 31 %, nach mehreren Kuren nur noch 6–10 % (*Pilez* und *Mattauschek*). Neuerdings hat *Gennerich* positive Liquorbefunde festgestellt bei unbehandeltem Syphilis in 48 %, bei reiner Hg-Behandlung in 38 %, bei kombinierter Hg-Salvarsanbehandlung dagegen in 60 % der Fälle, dabei nur selten klinische Erscheinungen. Auch *Strümpell* und *Nome* berichten über jetzt vermehrtes Vorkommen basalerluetischer Meningitiden, und damit stimmen auch die Beobachtungen des Vortragenden an seinem eigenen Material überein. Dabei ist die Prognose der Liquorveränderungen insofern infaust, als eine Spontanbesserung nur selten eintritt. Während also das Quecksilber allein eine hervorragende vorbeugende Wirkung hinsichtlich des Auftretens der Metalues entfaltet hat, hat das Salvarsan in vielen Fällen sogar zu einer

Verschlimmerung des Verlaufes geführt. Das liegt aber nur an der unzureichenden Anwendung des Mittels. Vortragender ist jetzt auch dazu übergegangen, die erste Kur bis zu 6 g Salvarsan zu verstärken, schon 6 Wochen nach Schluß der ersten die zweite Kur anzuschließen und dieser nach weiteren 6 Wochen die dritte folgen zu lassen. Das ist allerdings in praxi oft schwierig, insbesondere spielen unter den heutigen Verhältnissen oft wirtschaftliche Momente eine störende Rolle. Im Stadium der Spätlatenz sieht auch *Meirowsky* den positiven Ausfall der Seroreaktionen nicht als absolute Indikation zur spezifischen Behandlung an. Die spezifische Beeinflussung der Tabes und Paralyse hält er nicht für aussichtslos. *Meirowsky* warnt vor einer schädlichen dogmatischen Stellungnahme in der Luestherapie. Die rein kausale ist hier durch die konditionale Denkweise zu ersetzen und das Bestreben mehr als bisher auf die Erforschung und Berücksichtigung der zahlreichen, in jedem Falle verschieden mitwirkenden, oft scheinbar unwesentlichen Nebenfaktoren, die aber doch den einzelnen Krankheitsverlauf oft entscheidend beeinflussen, zu richten.

Aussprache:

Berger hält 3—4 Kuren im Verlauf der ersten 1½ Jahre auch bei seronegativer Lues für nötig. Den Ehekonsens will er nicht vor Ablauf von 4—5 Jahren erteilen. Als direkte Salvarsanwirkung sah er mitunter eine ausgesprochene hämorrhagische Diathese auftreten, die sich z. B. in Form profuser Blutungen nach Zahnextraktion äußerte. Er hält es für nötig, die Kranken darauf aufmerksam zu machen und intra menses die Injektion besser zu vermeiden. Er tritt für die Salvarsanprophylaxe ein und führt Fälle aus seiner Praxis an, die für die Notwendigkeit derselben sprechen.

Salomon vermißt bei dieser intermittierenden Dauerbehandlung jeden Fortschritt gegen früher. Er hält in Primärfällen an der Möglichkeit der Abortivheilung fest.

Dreyer hält die Berichte *Lessers* über Salvarsanprophylaxe bei Prostituierten nicht für überzeugend, da sie auf statistischen Feststellungen fußen, die leicht irreführen können; er betont ferner, daß auch durch Hg allein mitunter schon eine Abortivheilung möglich sei.

Kerzmann betont ebenfalls die Notwendigkeit rechtzeitiger prophylaktischer Mitbehandlung der Ehegatten.

Bruck stimmt dem Votr. besonders darin zu, daß die schwach positive Wa.R. nicht zu hoch bewertet werden dürfe.

Zinßer hält es ebenfalls für nötig, die Behandlungsdauer zu begrenzen, um das zur Heilung nötige Mindestmaß festzustellen. Auch befürwortet er, die Salvarsanpräparate zunächst in größerem Umfange *allein* zu verwenden, um ein klareres Urteil über ihren Wirkungswert zu erhalten. Das Neosilber-salvarsan ist nach *Zinßers* Erfahrungen keineswegs so harmlos, wie bisher angenommen wird. Mehrfach sah er danach Erscheinungen von Gehirn-ödem auftreten, ferner Dermatitis, in anderen Fällen heftiges Erbrechen, so daß er vorläufig von der weiteren Verwendung des Präparates abgekommen ist. Für aussichtsreich hält er die Bestrebungen, durch Verfolgung des Bilirubinspiegels des Blutes Schlüsse auf die Toleranz gegenüber Salvarsan zu ziehen, um so Schäden rechtzeitig verhüten zu können (*Linser*, Kongr. L. inn. Med. Wiesbaden 1922).

Habermann weist darauf hin, daß die stärkere Wirkung des Salvarsans bei Kombination mit Hg sich schon aus der Häufung der Neurorezidive nach

reiner Salvarsanbehandlung ergibt, wie sie sich, abgesehen von der ersten Zeit der Salvarsanbehandlung, auch später z. B. an einer Serie von Fällen der Bonner Klinik gezeigt hat (*Sinn*, M. m. W. 1919. Nr. 43).

Auch das von *Meirowsky* angeführte statistische Material spricht dafür, daß Hg-Behandlung die Metalues vermeiden hilft. Es besteht daher kein hinreichender Grund, die kombinierte Kur aufzugeben. Die Nebenwirkungen der Salvarsanbehandlung konnte *Habermann* wesentlich herabmindern durch Zusatz von Kalziumchlorid (0,5—1,0 pro dosi), wodurch nicht nur die vasomotorischen und Geruchsstörungen, sondern auch der Brechreiz sich ausschalten ließen; auch Dermatitisen scheinen seltener aufzutreten. Von einer vorrätigen 50%igen Lösung werden 1—2 ccm in die Salvarsanspritze vorher aufgesogen und darin gemischt. Außer der Hypertonie der Lösung (*Stejskal*, *Scholtz*) scheint auch der Ca-Gehalt eine Rolle zu spielen (*Pulay* löst Salvarsan bei Tabes in Afenil). Eine Verminderung der spezifischen Wirkung infolge Erschwerung der Sa-Aufnahme schlecht zugänglicher Herde (durch gefäßabdichtende Wirkung des Ca) ist nach den bisherigen Erfahrungen nicht zu befürchten.

Zinßer befürchtet nach kombinierter Behandlung ein öfteres Auftreten von Dermatitisen. Zur besseren Verträglichkeit mischt er die konzentrierte Salvarsanlösung vor der Einspritzung in der Spritze mit reichlich Eigenblut des Patienten.

Desclaux bedauert, daß die Landesversicherungsanstalt die Kosten für prophylaktische Kuren nicht übernehmen will. Er weist auf die guten Erfolge spanischer Autoren bei Anwendung von Atropin mit Adrenalinzusatz zur Vermeidung der Salvarsannebenwirkungen hin.

Thelen hält zwar Versuche mit reiner Sa-Therapie in Krankenhäusern für angebracht, hat aber Bedenken, die kombinierte Kur in der Praxis aufzugeben.

Hesse bestätigt auch aus seiner Erfahrung das gehäufte Auftreten von Neurorezidiven nach alleiniger Sa-Kur. Er befürchtet sehr üble Folgen, wenn der Pessimismus, der jetzt in der Salvarsanfrage Platz greift, in weitere Kreise dringen wird. Er fordert anstatt der fortschreitenden Verstärkung der spezifischen Kuren eine eingehende Berücksichtigung des Allgemeinzustandes und umfangreichere Heranziehung allgemeiner Heilfaktoren besonders bei der heruntergekommenen Großstadtbevölkerung (Lichttherapie, Hebung der Allergie durch allgemeine roborierende Maßnahmen). Den von ihm oft festgestellten günstigeren Verlauf der Lues bei der Frau führt er auf die günstige Wirkung des bei der Menstruation regelmäßig eintretenden „Aderlasses“ zurück. Er verfügt, ebenso wie *Lesser*, über zahlreiche Fälle von Lues I, die schon nach wenigen Injektionen dauernd frei von Erscheinungen geblieben sind.

Meirowsky betont, daß bei aller notwendigen Kritik die Salvarsaneinführung doch großartige Erfolge in der Behandlung der Frühluës gebracht hat. Auch bei der sekundären Lues glaubt er, daß bei genügend langer Ausdehnung der Behandlung die Erfolge, zumal bei Verbindung mit milder Hg-Behandlung, bessere werden. Den Ehekonsens erteilt er bei Frühfällen 3 Jahre nach Verschwinden der Erscheinungen, bei Spätfällen erst nach 4 bis 5 Jahren.

Habermann-Köln.

Periodische Literatur.

Zusammengestellt von Dr. *Arthur Alexander* in Charlottenburg.

Syphilis.

Allgemeine Symptomatologie, Kasuistik, Prostitution.

Schubart-Berlin, Ist es möglich, die Vorteile der Arztzeugnisse bei der Eheschließung von den Nachteilen zu trennen? Ztschr. f. Bekämpfung der Geschlechtskrankh. 1919/20. Bd. 19. Nr. 7 u. 8.

Nach Ansicht des Verf. ist es möglich, Nachteile, die bei der Beschaffung von Arztzeugnissen bei der Eheschließung entstehen, auszuschalten unter gleichzeitiger Erreichung eines wesentlichen Teiles der Vorteile. Und zwar will Verf. — zunächst — keinen gesetzlichen Zwang der Ehezeugnisse geschaffen wissen, sondern schlägt vor, ein Einheits-schema zu schaffen, durch das die freiwillige Beibringung eines Arztscheines über den Bräutigam wesentlich erleichtert werden würde.

Dieses Einheits-schema wäre in folgenden Fällen zu erteilen:

1. dann, wenn die Geschlechtskrankheit bei dem Untersuchten niemals bestanden hat;
2. dann, wenn sich aus der Untersuchung kein Anhaltspunkt dafür ergibt, daß eine Geschlechtskrankheit bestanden hat oder besteht;
3. dann, wenn zwar eine Geschlechtskrankheit bei dem Untersuchten zur Entstehung gelangt ist, aber diese als hinlänglich behoben anzusehen ist.

Es folgt dann noch ein vom Verf. ausgearbeiteter Entwurf eines diesbezüglichen Reichsgesetzes. *Dittrich-Charlottenburg.*

Heller-Charlottenburg-Berlin, Kritische Bemerkungen zu dem Aufsatz des Herrn Amtsgerichtsrats Schubart: Ist es möglich, die Vorteile der Arztzeugnisse bei der Eheschließung von den Nachteilen zu trennen? Ztschr. f. Bekämpfung d. Geschlechtskrankh. Bd. 19. 1919/20. Nr. 11. u. 12.

Heller weißt auf verschiedene — im praktischen Leben zweifellos bestehende — Tatsachen und Umstände hin, durch die der Wert des von *Schubart* vorgeschlagenen Arztzeugnisses bei der Eheschließung wesentlich herabgemindert, wenn nicht ganz hinfällig gemacht wird.

Dittrich-Charlottenburg.

Arthur Jordan-Moskau, Syphilis und Ehe. D. W. Bd. 72, 26 a.

Verf. wirft die Frage nach der Eheerlaubnis auf und kommt zu dem Ergebnis, daß die neuere kombinierte Hg-Salvarsanbehandlung den Verlauf der Lues leichter gestaltet; rezidivfreie Fälle sind häufiger als früher. Aber wie ehemals, verläuft die Syphilis auch heute bei verschiedenen Personen selbst unter gleichen Verhältnissen verschieden. Gelingt es, durch die Hg-Salvarsanbehandlung einen völlig rezidivfreien Verlauf und

frühzeitigen negativen Wa. zu erzielen, dann will Verf. bereits 3 Jahre post infectionem die Heiratserlaubnis erteilen.

Arthur Alexander-Berlin.

Ludwig Kleeberg, Syphilis und Ehe. M. Kl. 1921. Nr. 32.

Die aus der Pinkusschen Abteilung Berlin stammende Arbeit knüpft an die Schubartsche Forderung des staatlichen Ehezeugnisses an, beschäftigt sich vor allem mit der vorehelichen Erkrankung der Frau, unter Beifügung kasuistischer Erläuterungen. Besonderes Interesse wird der von Kleeberg beschriebene Fall einer Mutter erwecken, die nach einmaliger Schmierkur dauernd frei von Erscheinungen und bei der Untersuchung Wa.-R.-negativ war, trotzdem aber wegen der Geburt des fünfzehnten kongenitalluetischen Kindes den Arzt aufsuchte. Kleeberg empfiehlt, daß möglichst jede Frau mit noch so lange zurückliegender vorehelicher Lues im Beginne der Gravidität nochmals behandelt wird. Fritz Callomon-Dessau.

L. Hollander und F. C. Narr, Syphilis und Tuberkulose. Arch. of Derm. and Syph. Bd. 4. H. 2 (August 1921).

Beschreibung eines Falles mit ausgedehnten Erscheinungen von Lues und Tuberkulose. Übersicht über die vorhandenen Statistiken über das Zusammentreffen von Lues und Tuberkulose. Der Patient vertrug lediglich Jod, starb aber nach kurzer Erholung ziemlich plötzlich an Miliartuberkulose. Es besteht die Möglichkeit, daß das Jod an diesem Ausgang schuld ist durch Verschlimmerung der Tuberkulose. Schreus-Bonn.

M. Friedemann-Berlin, Über chronische Diphtherie und Lues. B. kl. W. 1921, 16.

Verfasser hat in letzter Zeit sehr eigenartige Fälle chronischer, auf Diphtherieheilserum nicht weichender Diphtherieerkrankungen der Tonsillen und deren Nachbarschaft beobachtet (10 Fälle). In allen Fällen bestand neben der Diphtherie eine Lues, und Verf. nimmt nicht etwa an, daß sich in den diphtheritisch erkrankten Teilen frische syphilitische Prozesse abgespielt haben, sondern es ist seines Erachtens vielmehr die durch die Lues geschaffene konstitutionelle Veränderung des Organismus, welche die normalen Heilungsvorgänge verzögert oder völlig unterdrückt.

Arthur Alexander-Berlin.

E. L. Zimmermann, Vergleichende Studie über Syphilis bei Weißen und Neger. Arch. of Derm. and Syph. Bd. 4. H. 1 (Juli 1921).

Verf. kommt am Schluß seiner statistischen, mit einigen Tabellen ausgestatteten Arbeit zu der Anschauung, daß zwischen weißer und schwarzer Rasse erhebliche biologische Unterschiede bestehen. Die Neger zeigen intensive Reaktion von seiten der Haut und Knochen, dagegen selten Tabes und Paralyse, während bei Weißen leichtere Hauterscheinungen sowie Tabes und Paralyse häufiger sind.

Schreus-Bonn.

Carl Stern-Düsseldorf, Über Parasyphilis. D. m. W. 1920. Nr. 46.

Verf. beobachtete mehrfach Fälle, in denen sich an Erkrankungen der Mundhöhle (Angina, Aphthen) oder an eine Balanitis Drüsenschwellungen und syphilisähnliche Exantheme mit positiver Wa.-R. bzw. Sachs-Georgi-R. und Meinicke-R. anschlossen, die wegen ihrer leichten klinischen Form und ihrer mangelnden Infektiosität — es kamen niemals Ansteckungen

zwischen Ehegatten vor —, ferner wegen ihrer ungemein leichten therapeutischen Beeinflußbarkeit und schließlich auch wegen Fehlens jeglicher anamnестischer Anhaltspunkte bezüglich einer syphilitischen Infektion, in ihm den Verdacht erweckten, daß es sich nicht um echte Syphilis handelte. Er diskutiert die Möglichkeit, daß auch mal andere Spirochäten als die pallidae, etwa Mund- und Balanitisspirochäten in die Lymphbahnen gelangen und syphilisähnliche Erscheinungen (Drüsenschwellungen, Exantheme einschließlich positiver Sero-Reaktionen) verursachen können. Verf. empfiehlt zur Klärung zweifelhafter Fälle das Tierexperiment und fordert für die Diagnose Syphilis den sicheren Nachweis der Spiroch. pallid. in den Krankheitsprodukten. Die von *Arzt* und *Kerl* beschriebenen syphilisähnlichen Spontanerkrankungen beim Kaninchen und ein gleicher von *Jakobsthal* berichteter Befund über „Paralues cuniculi“ bieten nach des Verf. Ansicht allen Anlaß, sich mit der Frage zu befassen, ob es nicht auch eine „Paralues hominis“ gibt. *O. Grütz-Kiel.*

Buschke, Die Stellung des praktischen Arztes zur modernen Diagnose und Therapie der Syphilis. M. Kl. 1921. Nr. 27 u. 28.

Diese Veröffentlichung eines im Schöneberger Ärzteverein gehaltenen Vortrages bringt eine kritische Übersicht der wichtigsten Fragen aus dem Gebiete der Luesdiagnose und -therapie, wobei die Frühdiagnose und Abortivbehandlung, die Therapie in allen ihren Teilgebieten und zuletzt die Frage „Luesheilung und Ehekonsens“ in einer dem praktischen Arzte leicht faßlichen Form besonders gewürdigt werden. Der bekannte skeptische Standpunkt *Buschkes*, der auch in der gegenwärtig vorherrschenden chemotherapeutischen Richtung noch nicht das letzte Wort in der Frage der Luesbehandlung erblickt, vielmehr die Sicherheit und Dauer der damit erzielten Erfolge noch offen läßt, kommt in den treffenden Schlußworten zum Ausdruck, daß auch diese Verfahren nicht im wesentlichen dazu geführt haben, die Syphilis als Volksseuche einzuengen und in einer gewissen Zahl der Fälle prognostisch günstiger zu gestalten.“

Fritz Callomon-Dessau.

J. Kyrle, Über Lumbalpunktion. W. kl. W. 1921. Nr. 15.

Die Lumbalpunktion — sagt *Kyrle* — gehört heute mit zu den unerläßlichen Maßnahmen einer modernen Syphilisdiagnose und -behandlung. Das Verfahren ist bei Beherrschung der Technik und Einhaltung der Kautelen gefahrlos. Die anatomischen Grundlagen für alleluetischen Nervenprozesse, mögen sie noch so spät post infectionem zur Entwicklung kommen, werden in der Sekundärperiode gesetzt. Die Liquorkontrolle des Sekundärsyphilitischen ergibt, daß weitaus der größere Teil der Patienten eine Infektion des Zentralnervensystems, im besonderen der Meningen, erfahren hat. Die Infektionen können lange Zeit latent bleiben, führen aber schließlich zu den weitgehenden Schädigungen, die wir als Ursache für die Ausfallerscheinungen bei verschiedenen syphilogenen Krankheitsbildern kennen. Nicht alle Syphilitiker, bei denen sich in frühen Stadien der Erkrankung Liquorveränderungen finden, müssen zu Tabikern oder Paralytikern werden. Die Liquorschäden, d. h. die dieselben auslösenden meningealen Herde erfahren spontane Rückbildung, der Infekt im Bereich des Zentralnervensystems kommt zur Abheilung, wohl durch immunisatorische Vorgänge. Eine sichere Prognose, bei wem eine solche Heilung

stattfindet, ist nicht möglich. Eine Kontrolle darüber, ob die meningeale Infektion zur Ausheilung kommt oder nicht, haben wir durch eine entsprechende Kontrolle des Liquors mittels der Lumbalpunktion. Sekundäre Lues soll im Verlaufe des ersten bis zweiten Jahres punktiert werden, latente ohne Aufschub, gleichgültig, ob es sich um Früh- oder Spätlatenz handelt. Liquorveränderungen müssen durch die Behandlung schwinden, um so eher, je jünger der Fall ist. Je älter er ist, desto mehr nähern wir uns dem Stadium, wo wir mit dem Auftreten von Nervensymptomen zu rechnen haben. Bei positivem Liquorbefund muß das therapeutische Vorgehen durch wiederholte Liquoruntersuchungen kontrolliert werden. Es sind energische Kuren, besonders mit Salvarsan, nötig.

L. Pulvermacher-Berlin.

E. Delbanco, Historisches über Unnas Streptobazillus. (Eine Legendenbildung im 20. Jahrhundert.) A. f. D. Bd. 129. S. 242.

Verf. weist die Unrichtigkeit der Bezeichnung „Streptobazillus Ducrey“ aus der Literatur nach und stellt gegenüber abweichenden Ansichten anderer Autoren fest, daß erst U. die charakteristische Form dieses Erregers gefunden und seine Identität mit *Ducreys* Doppelpunktbazillus betont hat.

R. Habermann-Köln.

C. Bruck, Beiträge zur Kenntnis der Pathogenese des weichen Schankers. A. f. D. Bd. 129. S. 178.

Die Ulcus-molle-Erreger können auch von klinisch völlig gesunden Bazillenträgern („Streptobazillenwirten“) übertragen werden und beim Infizierten typische Geschwüre hervorrufen. Diese forensisch und für die Prostituiertenkontrolle wichtige Tatsache, welche vom Verf. bereits früher mitgeteilt und von *Sommer* und *Lesser* bestätigt wurde, konnte *B.* durch eine weitere Beobachtung erneut feststellen. Ein aus Gefangenschaft zurückgekehrter Ehemann erwarb ein typisches Ulcus molle von seiner Gattin, die klinisch keinerlei Erscheinungen darbot, bei der aber im Sekret der Vulva (nicht Vagina) reichlich typisch Streptobazillen nachgewiesen und als solche nicht nur färberisch, sondern auch kulturell und durch Autoinokulation einwandfrei verifiziert werden konnten. Die statistischen Ermittlungen über die Häufigkeit des weichen Schankers im Vergleich zu anderen Geschlechtskrankheiten weisen sehr weitgehende Unterschiede auf, beim Material des Verf. 3,7—34,7 %. Eine nachweisbare Ursache für diese Schwankungen ließ sich mit Sicherheit nicht ermitteln.

R. Habermann-Köln.

Curt Schelenz-Trebschen, Angina Plaut-Vincenti und Ulcus phagedänicum. B. kl. W. 1921, 40.

Beschreibung eines großen phagedänischen Ulkus am Finger, das allen Behandlungsmethoden trotzte und erst durch Neosalvarsan intravenös zur Heilung gelangte. Ebenso gute Erfolge hatte Verf. mit Neosalvarsan bei Angina Plaut-Vincenti. Auch er betont die Zunahme des Phagedänismus in Deutschland.

Arthur Alexander-Berlin.

F. Clément, J. Donato et P. Paret, L'ulcère phagédénique des pays chauds. (Das Ulcus phagedaenicum tropicum.) Ann. de Derm. et de Syph. 1921. Nr. 4.

Es fanden sich in 35 Fällen regelmäßig 'grobe Spirochäten und fusi-forme Bazillen. Ähnlich wie bei der Angina Plaut-Vincent breitet der ulzeröse Prozeß sich in der Oberfläche und in der Tiefe aus, ein napf-förmiges, schmierig-belegtes, übelriechendes Geschwür bildend. Schmerzen fehlen. Als Behandlung wird Auskratzen mit nachfolgender Anwendung von Joddämpfen empfohlen.

E. Zurhelle-Bonn.

Felix Königsberger-Berlin, Die Differentialdiagnose Ulcus durum und molle. Ztschr. f. ärztl. Fortb. 1921. Nr. 15.

Verf. weist darauf hin, daß vielfach in Lehrbüchern die Angabe und beim Praktiker die Meinung zu finden sei, als ob die klinischen Unterschiede zwischen hartem und weichem Schanker so in die Augen springend seien, daß eine Verwechslung nicht möglich erscheine, und daß aus diesem Grunde die Lues oft nicht oder erst sehr spät diagnostiziert werde.

Bei Untersuchung von 1442 einschlägigen Fällen zeigten 173 das „typische Bild“ des Ulcus durum (in 171 davon waren Spirochäten +); 459 Fälle boten das „klassische Bild“ des Ulcus molle (in 49 davon Spirochäten +); 619 Fälle boten das Bild des „Chancre mixte“ (in 309 davon Spirochäten +); 191 Fälle boten ein uncharakteristisches Bild (in 65 davon Spirochäten +).

Dittrich-Charlottenburg.

Fasani-Volarelli Francesco, Über Ulcera serpiginosa venerischen Ursprungs. Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1921. H. 4. S. 436.

Die serpiginösen Ulzerationen, über welche *Fasani-Volarelli* berichtet, nahmen ihren Ausgang von einem nicht völlig verheilten Bubo nach Ulcus molle. Die Heilung der sehr ausgedehnten serpiginös fortschreitenden Geschwürsbildungen erforderte etwa 4 Monate. Die mikroskopischen, bakteriologischen Untersuchungen und Tierversuche, welche in den Randpartien große Mengen von Streptokokken und Staphylokokken und ihre Virulenz nachwiesen, sprechen dafür, daß die serpiginösen Ulzerationen nicht durch den Streptobazillus verursacht werden, sondern daß es sich um eine Komplikation sekundärer Natur handelt. Die Affektion muß deshalb in die Klasse der durch Mikroben verursachten Dermo-Epidermitiden eingereiht werden.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

Roeb, Wilhelm, Über Ulcus molle im Kindesalter mit besonderer Berücksichtigung der Differentialdiagnose. Inaug.-Diss. Bonn. Nov. 1920.)

Da das Ulcus molle an sich im Verhältnis zur Lues und Gonorrhöe selten ist und es meist durch den Geschlechtsverkehr übertragen wird, ist sein Vorkommen bei Kindern recht selten, wofür auch die nur sieben bisher in der Literatur erwähnten Fälle sprechen. Von diesen waren je einer am Anus, am Augenlid, am Unterarm, am Penis einer in der Genital- und Perigenitalgegend. Komplikationen sind nie aufgetreten, die Heilungstendenz ist in den Fällen eine gute. Von Wichtigkeit ist die Differentialdiagnose. In Frage kommen Vakzineinfektionen, diphtheritische Hautgeschwüre und Ulcus vulvae acutum.

Naß-Bonn.

Ludwig Frings, Über einen Fall von großen, Lupus-ernio-ähnlichen syphilitischen Primäraffekten der Gesichtshaut. (Inaug.-Diss. Bonn. Okt. 1920.)

Nach kurzer Literaturangabe Bericht über einen von *E. Hoffmann* beobachteten Fall. Ein 50 jähriger Patient infizierte sich im September 1910;

Oktober 1910 an der linken und rechten Wange, ebenfalls am linken Nasenflügel schmerzlose Knoten. Nachdem Patient verschiedentlich falsch behandelt war, konsultierte er im Januar 1911 Prof. *Hoffmann*. Befund: auf der rechten Wange apfelgroße, blaurote, halbkugelig erhabene Schwellung mit erweiterten oberflächlichen Gefäßen, im Zentrum geringe Narbenbildung. Auf der linken Wange und dem Nasenflügel eine kleinere ebensolche polsterartige Geschwulst. Regionäre Drüsen mäßig geschwollen. Sonst zwei kleine luetische Plaques der Unterlippe, Papulae ani. Wa.-R. + + + +. Nach Hg-Behandlung — wegen Tachykardie kein Sa — verschwanden nach kurzer Zeit die Tumoren, an deren Stelle die Haut später leicht atrophisch war. Patient gab zu, an diesen Stellen sich der Infektionsmöglichkeit durch Kuß ausgesetzt zu haben. Später entzog sich der Patient der Nachuntersuchung. Naß-Bonn.

Walter Repges, Über einige Fälle von Syphilis mit ungewöhnlich zahlreichen Primäraffekten. (Inaug.-Diss. Bonn. August 1920.)

Verf. berichtet von 4 in der Bonner Hautklinik beobachteten Fällen. Es bestanden einmal 17, einmal 12 und einmal 5 Primäraffekte, von denen die meisten nacheinander aufgetreten sind. Bei einem Falle bestand zur Zeit der Infektion eine Skabies, so daß die Primäraffekte nicht wie bei den anderen nur an dem Genitale, sondern auch an der unteren Bauch- und Leistengegend lokalisiert waren. Nachdem Verf. die bisher bekannten derartigen Fälle erwähnt hat, hält er das mehrfache Auftreten für bedingt durch herpetische oder balanitische Erosionen des Gliedes, durch Kratzeffekte (nach Skabies), Ekzeme, Impetigo usw., andererseits können auch während eines stürmisch ausgeführten Koitus Rhagaden als Eintrittspforte dienen. Bei Juden sind die P. A. der Glans wegen der Zirkumzision selten. Die P. A. können kontemporär und sukzessive auftreten, die später entstandenen verlieren mitunter infolge der Umstimmung des Organismus ihr typisches Aussehen. Naß-Bonn.

Paul Hannen, Über die syphilitischen Primäraffekte im Naseninneren. (Inaug.-Diss. Bonn. Mai 1920.)

Die harmlosesten Gegenstände, verbunden mit irgendwelchen Zufälligkeiten, können Primäraffekte in der Nase zur Folge haben. Meist führen erst die Sekundärererscheinungen die Patienten zum Arzt. Ärzte, Hebammen und Pflegepersonal sind diesen Infekten besonders leicht ausgesetzt. Unter 19 Fällen wurde die Lues 10mal durch den Finger übertragen. Wichtig ist die Früherkennung und der Spirochätennachweis. Naß-Bonn.

Ruppert, Julius, Gibt es einen Primäraffekt der Cornea? (Inaug.-Diss. Bonn. Mai 1920.)

1883 ist in Paris von *Ricord* und *Fournier* ein Primäraffekt der Cornea beobachtet. Die diagnostischen Fähigkeiten beider Ärzte lassen an der Diagnose der Erkrankung, die auf Hg glatt zurückging, nicht zweifeln. Da die Impfversuche an Tieren zu einem Primäraffekt der Cornea leicht führen, hält *E. Hoffmann* die Möglichkeit eines Primäraffektes an der menschlichen Cornea für möglich und diesen deshalb für selten, weil nicht jedes verdächtige Ulkus und tumorartige Infiltrat der Hornhaut, zumal mit Drüsenschwellung, auf Spir. pall. untersucht würde. Naß-Bonn.

Truffi Mario, Primäraffekt des Rückens. Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1921. H. 3. S. 241.

Truffis Patient weist neben unkomplizierten Ulcera molliam am Gliede und einem makulösen syphilitischen Erythem am Rücken rechts entsprechend der zehnten Rippe in der Linie des Skapularwinkels einen 2—3 cm großen typischen Primäraffekt auf. Positiver Spirochätenbefund. Großes Drüsenpaket in der rechten Achselhöhle. *Fritz Juliusberg-Braunschweig.*

Meyer-Harburg (Elbe), Über extragenitale Primäraffekte während der Kriegsjahre 1914—1918 mit besonderer Berücksichtigung der Tonsillarprimäraffekte. D. W. Bd. 72, 8.

Verf. glaubt bei Tonsillarsklerosen die Unterscheidung zwischen *Spirochaeta pallida* und den Mundspirochäten, speziell der *Spirochaeta dentium* leicht zu erreichen. Letztere weist eine stärkere Bewegung als die *pallida* auf, ferner ist sie dicker und kürzer als die *pallida*. Vielfach werden aber die Spirochäten überwuchert und können nicht zur Darstellung kommen. Dann kommt die Schwellung der zugehörigen Drüsen diagnostisch in Betracht. Die Zahlen der extragenitalen Primäraffekte ergeben für das Krankenhaus St. Georg in Hamburg folgende Zahlen. Im Verhältnis zu sämtlichen Aufnahmen an Syphilis waren es extragenitale Primäraffekte:

1914:	Frauen	3,21 %	Männer	0,68 %
1915:	„	1,12 „	„	2,25 „
1916:	„	5,20 „	„	1,12 „
1917:	„	4,24 „	„	1,57 „
1918:	„	3,18 „	„	1,88 „

Auf den einzelnen Körperteil verteilen sie sich folgendermaßen: Lippen 50, Zunge 2, Tonsillen 28, Finger 4, Knie 2.

Arthur Alexander-Berlin.

J. V. Klauder, Primäraffekt der Gingiva mit Bericht über einen Fall. Arch. of Derm. and Syph. Bd. 3. H. 5. *Schreus-Bonn.*

Hugo Engleson-Malmö, Zur Kasuistik der multiplen extragenitalen Primäraffekte. Acta dermato-ven. Bd. 2. 1921.

Mitteilung zweier Fälle. Bei dem einen handelte es sich um mehrere Primäraffekte der Lippen, bei dem anderen um solche beider Tonsillen. Die Fälle boten sonst nichts Besonderes. *Arthur Alexander-Berlin.*

H. Breide-Stockholm, Fall von Vaginalsklerose. Ebenda.

Kasuistische Besprechung der Literatur. Verf. meint, daß die normalerweise saure Reaktion des Vaginalsekretes das häufigere Auftreten von Vaginalsklerosen verhindert. In einem Fall *Berbians* bestand *Zervixkatarrh*, der lange Zeit mit Sodaspülungen behandelt worden war, und auch *Breides* Fall hatte eine *Zervixgonorrhoe* mit viel Ausfluß.

Arthur Alexander-Berlin.

Ch. Audry et L. Chatelier, Syphilis cryptocarcinique à début ganglionnaire (Syphilis à bubon d'emblée). Syphilis ohne wahrnehmbaren Schanker mit primär auftretender Drüenschwellung (Syphilis mit Bubo d'emblée). Ann. de Derm. et de Syph. 1921. Nr. 7.

Die 5 geschilderten Fälle bringen an sich nichts Neues; sie zeigen

nach Ansicht der Verff. den Nutzen der frühzeitigen Anwendung der *Hoffmannschen* Drüsenpunktion zur Sicherstellung der Diagnose.

E. Zurhelle-Bonn.

Eicke und Schwabe, Über die Ausbreitung der syphilitischen Infektion auf dem Lymphwege in der seronegativen Periode des Primärstadiums. M. m. W. 1921. 22.

Die Folge der Lymphdrüsenanschwellung ist Penislymphgefäß, Inguinal-Liikal-Retroperitoneallymphdrüsen. Sektionsbericht über einen Patienten, der 4 Wochen post infectionem starb. Trotz noch seronegativen Stadiums hatte die Infektion bereits die regionären Drüsen überschritten, war also die Erkrankung nicht mehr lokal geblieben. *Kretzschmar-Plauen i. V.*

E. Arning, Tuberkuloide Syphilis. A. f. D. Bd. 129. S. 74.

Bei einer 34 jährigen Frau war unter hohem Fieber ein ausgedehntes, braunrotes, großpapulöses, hauptsächlich an Kopf- und Streckseiten der Extremitäten lokalisiertes Exanthem aufgetreten mit einzelnen spirochätenhaltigen Papeln am Anus, aber ganz geringen Drüsenanschwellungen, abgesehen von einer Submaxillardrüse, von der auf eine tonsillare Infektion geschlossen wird. Wa.-R. war positiv, Nervensystem und Liquorbefund aber normal. Histologisch zeigten sich Granulome von ausgesprochen tuberkuloidem Bau, vor allem zahlreiche Riesenzellen enthaltend. Trotz Schmierkur trat zunächst noch eine Ausdehnung der Herde und sogar eine heftige Iritis ein; erst nach der ersten Salvarsaneinspritzung setzte der Rückgang ein. Da sich nachweisen ließ, daß zwei andere Menschen auf das Eindringen desselben Spirochätenstammes in ganz normaler Weise reagiert hatten, so kann die Ursache für das Entstehen des ungewöhnlichen Krankheitsbildes nicht in der Natur des Virus liegen. Dagegen werden in dieser Hinsicht in Betracht gezogen das Fehlen von Drüsenanschwellungen sowie die vorangegangene 7 jährige Ehe mit einem an Paralyse gestorbenen Manne, der die Kranke aber, soweit nachweisbar, nicht infiziert hatte. Eine solche „Beeinflussung“ im Sinne des *Collischen* Gesetzes hält Verf. nicht für ausgeschlossen, zumal ein Kind der Patientin durch seine psychopathische Konstitution auf kongenitale Lues suspekt erschien. Bei Erörterung der Analogien mit Lepra und Tuberkulose weist Verf. besonders auf die Lokalisation des Exanthems hin, wonach Kopf und Extremitätenstreckseiten Prädispositionsstellen für tuberkuloides Gewebe zu sein scheinen. Verf. ist der Ansicht, daß *Boecksche* Lupoide sich ebenso prompt und vollständig nach Salvarsankuren zurückbilden können wie luetische Exantheme.

R. Habermann-Köln.

Pfister-Dresden, Entzündliche Phimose und „Harnröhrenkatarrh“ als Frühsymptome der Syphilis. Ztschr. f. ärztl. Fortb. 1921. Nr. 1.

Der Hinweis von *F. M. Meyer-Berlin* auf den „Harnröhrenkatarrh“ und die entzündliche Phimose, als auf zwei gelegentlich vorkommende Initialsymptome einer versteckten Lues, wird unterstützt; in solchen Fällen vermag der Spirochätennachweis in den Sekreten und Drüsenpunktaten bisweilen Aufschluß zu bringen.

Dittrich-Charlottenburg.

Stühmer, Über die sogenannte „Spirochaetosis arthritica“ (Relter). M. m. W. 1921. 25.

St. bringt die Krankengeschichten einiger Fälle, die analoge Symptome boten, wie die bereits 1916 von *Reiter* beobachteten. Im Gegensatz zu *Reiter* war es ihm nicht möglich, unter Zuhilfenahme aller möglichen Methoden die sogenannte „*Spirochaeta forans*“ zu finden.

Kretzschmar-Plauen i. V.

Riecke und Hoernicke, Ein Beitrag zur Kenntnis der Familiensyphilis. M. m. W. 1921. 1.

Innerhalb eines Vierteljahres wurden an der Göttinger Hautklinik 6 Familien festgestellt, bei denen die Syphilis eine endemische Verbreitung gefunden hatte. Besondere Erwähnung verdient ein Fall, in dem die Erkrankung in 3 Generationen auftrat.

Kretzschmar-Plauen i. V.

L. Chatellier, Périostites syphilitiques antéroséoliques. (Syphilitische Periostitis vor Auftreten der Roseola.) Ann. de Derm. et de Syph. 1920. Nr. 10.

Kasuistischer Beitrag unter Berücksichtigung der Literatur: 18 Monate altes Mädchen, das in der rechten Lendengegend einen typischen Primäraffekt aufwies, der angeblich seit 3 Wochen bestand. Seit ca. 14 Tagen Schwellung und Schmerzhaftigkeit der 1. Tibia und kugelförmige, sehr schmerzhaft anschwellende des rechten Oberarmknochens unmittelbar über dem Ellenbogengelenk. Sofortiger Rückgang der Erscheinungen unter spezifischer Therapie (Sulfarsenol).

E. Zurhelle-Bonn.

Leon Rosenwald, Syphilitic Hyperplasia of Penis and Scrotum. Journ. A. M. A. Vol. 75. No. 4. July 24, 1920.

Kurzer kasuistischer Beitrag zur syphilitischen Hyperplasie (Pseudo elephantiasis). Seit mehreren Jahren enorme Schwellung von Scrotum und Penis bei positiver Wa.-R. Syphilis ist 1880 durchgemacht.

Edm. Hofmann-Bonn.

K. Tokuda, Refraktionsstudien bei menschlicher Syphilis mit Beziehung zu den Veränderungen bei Behandlung mit Salvarsan und Neosalvarsan. Arch. of Derm. and Syph. Bd. IV. H. 4 (Oktober 1921).

Bei frischer Lues und stark positiver Wa.-R. ist der refraktometrische Index merklich gesteigert. Während der Behandlung geht das Absinken des Index mit dem Verhalten der Wa.-R. parallel.

Schreus-Bonn.

Gravagna, Localisation peu fréquente de syphilides pigmentaires en plaques larges. (Seltene Lokalisation von pigmentierten Syphiliden in Form breiter Herde.) Ann. de Derm. et de Syph. 1921. Nr. 3.

Bei einem 24 jährigen Manne, der sich vor 8 Monaten Syphilis zugezogen hatte und bereits spezifisch behandelt worden war, zeigte sich nach einer Behandlungspause von 4 Monaten eine braunschwarze Verfärbung der Hälfte des Handrückens beiderseits (links vom Mittelfinger ulnarwärts, rechts vom Mittelfinger radialwärts). Die Verfärbung ging unter Hg-Behandlung innerhalb von 3 Wochen zurück.

E. Zurhelle-Bonn.

Lawrence T. Price, Syphilitic Tumor of the Vulva. (Syphilitische Geschwürsbildung der Vulva.) The Urol. and Cutan. Review. 1921. Nr. 1.

Bei einer 24 jährigen Mulattin fand sich ein faustgroßer Tumor an den äußeren Genitalien, der von der großen und kleinen Schamlippe beider-

seits seinen Ausgang nahm. Wa.-R. positiv. Rückgang unter spezifischer Therapie.
E. Zurhelle-Bonn.

Elmer Hess, Syphilis of the Prostate Gland. (Syphilis der Prostata.)
The Urol. and Cutan. Review. 1920. Nr. 9.

Verf. ergänzt die in der Literatur bi-her niedergelegten 24 Fälle von Syphilis der Prostata durch 2 neue: Beide Male war die Vorsteherdrüse stark vergrößert, ihre Oberfläche glatt. Die Vergrößerung ging auf Salvarsan und Jod prompt zurück. Das eine Mal lag die Infektion 29 Jahre zurück, es bestand gleichzeitig Opticusatrophie. Das andere Mal erfolgte die Infektion vor 8 Jahren. In beiden Fällen war die Wa.-R. positiv, das Lumbalpunktat ohne krankhaften Befund.
E. Zurhelle-Bonn.

U. J. Wile und C. H. Marshall, Syphilis der Lunge. Arch. of Derm. and Syph. Bd. 4. H. 1 (Juli 1921).

Ausführliche Besprechung der Literatur, Diagnose, Pathologie und Prognose. Kasuistische Beiträge.
Schreus-Bonn.

Anneliese Wittgenstein und Carl Croner-Berlin, Späteuneholdismus auf syphilitischer Basis. B. kl. W. 1921, 40.

Allmählich einsetzender eunuchoider Fettwuchs bei einem 47 Jahre alten Manne, der bis dahin völlig gesund gewesen war. Ursache wahrscheinlich eine spätsyphilitische Erkrankung des Hypophysenhinterlappens mit Hypopituitanismus. Besserung unter Salvarsan und Hypophysenextrakt.

Arthur Alexander-Berlin.

H. Brüning, Über die Neurorezidive der Syphilis mit besonderer Berücksichtigung der Salvarsanbehandlung. A. f. D. Bd. 129. S. 199.

Nach chronologischer Übersicht über die ganze Entwicklung dieser Frage teilt Verf. 14 Fälle kurz mit, die teils unbehandelt geblieben, teils nur mit Hg, teils auch mit Salvarsan vorbehandelt waren. Die vorliegende Statistik spricht nicht für eine Vermehrung der Frequenz dieser Fälle seit Einführung des Salvarsans. Es handelt sich nicht um Salvarsan-intoxikationen, vielmehr ist die Grundlage stets Syphilis, deren latente Herde zu plötzlichem Aufflackern kommen. Nach Ansicht der Verf. sind wir imstande, „die Neurorezidive durch geeignete *vorsichtige* Dosierung des Salvarsans zu vermeiden oder wenigstens einzuschränken, oft sogar durch fortgesetzte Behandlung zur Heilung zu bringen“. Als Fehlerquelle ist entweder eine zu hohe Dosierung oder eine ungenügende Gesamtdosierung anzusehen. Trotzdem tritt Verf. in Fällen von Neurorezidiven mit schlechter Prognose (Opticus und Acusticus) für Anwendung „*ganz hoher Dosen*“(!) ein, über deren Abmessung und Verteilung sie sich jedoch nicht näher ausläßt. Übrigens ist die otologische Wissenschaft durch diese Salvarsanwirkung um wichtige Aufschlüsse bereichert worden über Einzelfunktionen des Acusticus bei isolierten Vestibularis- und Cochlearisneuritiden.

R. Habermann-Köln.

E. Delbanco und A. Jakob, Über einen Fall von Liquorlues (Nast) mit anatomischem Befund am Zentralnervensystem. A. f. D. Bd. 129. S. 257.

Bei einem 1914 infizierten Syphilitiker, der mehrere mittelstarke, allerdings meist durch jahrelange Pausen getrennte Salvarsan-Hg-Kuren

durchgemacht hatte, war 1918 die Wa.-R. in Blut und Liquor positiv. Klinisch bot er das Bild eines hochgradigen Neurasthenikers. Als er bald darauf durch Veronalvergiftung zugrunde ging, wies das Zentralnervensystem als einzige Veränderung isolierte, ganz zarte Infiltrationserscheinungen des Gehirns und Rückenmarks auf. *R. Habermann-Köln.*

J. V. Klauder, Syphilitische Rückenschmerzen. Arch. of Derm. and Syph. Bd. 3. H. 6.

Syphilitische Rückenschmerzen sind ein Symptom bei Syphilis des Rückenmarks, der Rückenmuskulatur und der Wirbelsäule. Bei ersterer Art beruht der Schmerz auf Irritation der Meningen und hinteren Wurzeln. (Wa.-R. im L.P. + + + +.) Neben den Schmerzen auch motorische Reizung und Steigerung der Sehnen- und Hautreflexe. Rückensteifigkeit und Schmerz auf Beklopfen der Wirbelsäule. Gewöhnlich auch andere Zeichen der Neurosyphilis. — Die Schmerzen, infolge von Syphilis der Rückenmuskulatur, beruhen mehr auf toxischer Basis. Syphilis der Wirbelsäule ist häufiger in der Zervikal- als in der Lumbalgegend. Die Differentialdiagnose ist oft schwierig (Tuberkulose). Syphilis mag latente Tuberkulose aktivieren. Letzten Endes Diagnose ex juvantibus. — Besonders bei Hypotonie der Sacroiliacalgelenke auch Synovitis luetica.

Schreus-Bonn.

H. Pinéas-Berlin, Sugillationen bei Tabes. B. kl. W. 1921, 52.

3 Tabiker, bei denen sich in unregelmäßigen Zwischenräumen in wechselnder Intensität meist an den unteren Extremitäten, aber auch am Stamm mehr oder weniger ausgebreitete Hautblutungen zeigten, ohne daß Schmerzattacken oder irgendein anderes erkennbares Begleitsymptom bei ihrem Entstehen zugegen sind. Verf. nimmt als Ursache der Sugillationen eine syphilitische Schädigung des Gefäßsystems an, die sich am peripheren Gefäßrohr, speziell am Kapillarsystem, offenbart.

Arthur Alexander-Berlin.

Klinische Formen der Syphilis des Nervensystems und ihre Behandlung. (Formes cliniques de la syphilis nerveuse et leur traitement.) Réunion annuelle de la Société de Neurologie, 9 et 10 Juillet 1920. Ann. de Derm. et de Syph. 1920. No. 10 u. 11.

Sicard, der zu diesem Thema ein Referat in vier Teilen erstattet, nimmt zunächst Stellung zu der Frage, ob es berechtigt erscheint, ein neurotropes und dermatotropes Virus zu unterscheiden. Er vermag *A. Marie* und *Levaditi* (vgl. Ann. de l'Institut Pasteur 1919. Nr. 11) in ihrer Beweisführung für diese Scheidung nicht zu folgen. Nach ihm gibt es auch bei der Tuberkulose und Lepra eine von verschiedenen Faktoren abhängige Verschiedenheit des klinischen Bildes, ohne daß man etwa im letzten Falle einen neurotrophen bzw. einen dermatropen Leprabazillus dafür verantwortlich macht. Er weist darauf hin, daß ein neurotroper Syphiliserreger wegen mangelnder Übertragungsmöglichkeit zum Aussterben verurteilt sei, während im Gegenteil die Nervensyphilis zunimmt. S. konnte an 2 Paralytikern feststellen, daß sie gegenüber einer Impfung mit Schankervirus immun waren. Er mißt der Ansteckung aus gleicher Quelle nach den bisher vorliegenden Notizen wenig Bedeutung zu. Auch die schlechtere Beeinflußbarkeit der Nervensyphilis durch Quecksilber- oder Arsenpräparate erklärt er nicht

durch eine gänzlich andersartige (neurotrope) Virusart, sondern durch ein verändertes Verhalten der Spirochäten gegenüber den genannten Mitteln durch ihre Lagerung im nervösen Gewebe und kommt zu dem Schluß, daß nur eine Virusart besteht, die klinischen Differenzen aber in erster Linie auf die Beschaffenheit des Terrains zurückzuführen seien.

In der anschließenden Aussprache erinnert *Milian* daran, daß die Spirochäten häufig z. B. bei der syphilitischen Knochenerkrankung nach *Parrot* Vorliebe für nur ein Gewebe zeigen, und bekennt sich zu der Ansicht, daß eine bestimmte Varietät Tabes und Paralyse hervorrufe, die auch bei den Arabern und Chinesen — einmal dorthin gelangt — dieselben Leiden erzeugen würde.

Jeanselme und *Marcel Bloch* weisen darauf hin, daß eine reinliche Scheidung zwischen dermatropem und neurotropem Virus in der Frühperiode der Syphilis sicherlich nicht vorliegt; dagegen spricht das Befallen-sein der Meningen bei besonders ausgedehnten Erscheinungen von Syphilis II und das frühzeitige Auftreten von nervösen Störungen bei Kopfschankern, wahrscheinlich begünstigt durch die topographischen Verhältnisse des Lymphgefäßsystems. Auch *Ravaut* kann sich zu dem dualistischen Standpunkt nicht bekennen. Um überhaupt den Ansteckungsweg zu verstehen, muß man annehmen, daß das neurotrope Virus eine dermatrope Phase besitze. Nach ihm hängt das Schicksal des Erkrankten von der Behandlung und den Abwehrkräften seines Körpers ab. *Peyri-Rocamora* (Barcelona) unterstreicht die Annahme der Unität des Syphiliserregers auf Grund der Ansteckungsart, klinischer und therapeutischer Erfahrungen. Auch bei Lepra gilt nur ein Erreger, auch hier finden sich meist Mischformen. Wenn man ein neurotropes Virus annehmen wolle, dann könne man davon erst sprechen nach dem Eindringen der Spirochäte in den Körper und nach ihrer Umwandlung durch die Disposition des befallenen Individuums.

Moll (London) fand bei seinem großen Material an Paralytikern und Tabikern sehr häufig Aortenveränderungen. Bei seinen jugendlichen Paralytikern fand er in 40 % erbsyphilitische Stigmata (Narben, Hutchinson-Zähne usw.), was auch im Sinne eines einzigen Virus spricht. *Crocq* (Brüssel) fand bei den Frauen seiner Paralytiker niemals Tabes oder Paralyse, dagegen in 30 % eine positive Wa.-R. und deutet diese Tatsache, die gleichzeitig auch für die Wichtigkeit der persönlichen Disposition spricht, im Sinne eines einheitlichen Erregers.

Im 2. Teil seines Vortrages macht *Sicard* den Vorschlag, die Nervensyphilis einzuteilen in eine primäre arterielle Form mit begleitender Meningitis und sekundärer Parenchymerkrankung und in eine primär parenchymatöse Form mit sekundären Gefäßveränderungen der Meningen und chronischer Meningitis (Tabes, Paralyse). Dazu bemerkt *Ravaut*, daß nach seiner Ansicht die klinischen Formen eine solche schematische Scheidung nicht zulassen; die erste, meningo-vaskuläre Form erkennt er an, eine anfänglich rein parenchymatöse Form möchte er nicht zugeben. Er hebt die Wichtigkeit der Untersuchungsmethoden des Lumbalpunktates für die Erkennung der vorklinischen Periode der syphilitischen Nervenerkrankungen hervor. Ebenso wendet *Roussy* sich gegen eine schematische Zweiteilung.

Der 3. Teil von *Sicards* Referat: Untersuchungsmethoden des Lumbalpunktates, bringt ebenso wie die Aussprache wenig Neues. Zum Schluß

werden die in Betracht kommenden Mittel (Hg- und As-Präparate) eingehend erörtert bezüglich ihrer Indikation, Dosierung, Anwendungsart (endolumbale Therapie) und Wirksamkeit. *E. Zurhelle-Bonn.*

Mendel und Hans Eicke-Berlin, Rückenmarkserkrankung im Frühstadium der Syphilis unter dem Bilde der Syringomyelie. B. kl. W. 1921, 21.

40 Jahre alter Mann, der etwa 4 Wochen nach Auftreten eines Primäraffektes im Beginn der antisiphilitischen Behandlung mit kurz dauerndem Temperaturanstieg erkrankte, zunächst einen gürtelförmigen Schmerz um den Leib verspürte und darauf ein Schwächegefühl in den unteren Extremitäten bekam. Bei der nervenärztlichen Untersuchung zeigte er eine Sensibilitätsstörung im linken Bein nach dem Typus der syringomyelischen, dissoziierten Empfindungslähmung (deutliche Störung des Temperatursinnes bei völlig erhaltener Empfindung für feinere Berührung). Außerdem bestand eine typische dissoziierte Potenzstörung (Aufhebung der Ejakulation und des Orgasmus bei erhaltener Erektionsfähigkeit). Auf Grund dieses Befundes mußte es sich um eine Erkrankung im unteren Teile des Rückenmarkes, und zwar in dessen grauer Substanz handeln. Verff. halten die Erkrankung für eine spezifischluetische Früherkrankung des Rückenmarkes, deren Grundlage eine Venensyphilis des Rückenmarkes bildet, oder ein Neurorezidiv. *Arthur Alexander-Berlin.*

J. E. Moore, Die Entstehung der Neurosyphilis. Arch. of Derm. and Syph. Bd. 4. H. 1 (Juli 1921).

Die Wiederholung der Lumbalpunktion nach längerer Zeit erwies sich in 54 Fällen ohne neurologische Erscheinungen nur 2 mal als positiv. — In einem Falle handelte es sich dabei um eine fortgeleitete Periostitis gummosa, im anderen um eine Lues II — Rezidiv nach verschleppter Behandlung —. In der Mehrzahl der Fälle beginnt die Erkrankung des Zentralnervensystems in den ersten Monaten nach der Infektion. Rezidiv bei ungenügender Behandlung kann ebenfalls Neurosyphilis herbeiführen. *Schreus-Bonn.*

Herbert Fuhs-Wien, Tabes bei Lues des Frühstadiums. D. W. Bd. 73, 27.

Innerhalb eines Zeitraumes von 1½ Jahren kamen in der *Riehlschen* Klinik 4 Fälle von Tabes und früher Lues zur Beobachtung, welche der gleichen Infektion entstammten, also Frühtabes insofern, als sämtliche 4 Fälle frühsekundäre Symptome hatten und die Tabes noch im Anfangsstadium war und keine subjektiven Beschwerden machte. Bei Pat. 1 und 2 bestand Leukoderm bzw. Alopie + Leukoderm, alle 4 hatten Exantheme, und zwar einer ein Erstlingsexanthem, 3 ein Rezidivexanthem. *Arthur Alexander-Berlin.*

Ina Synwoldt-Danzig, Beitrag zur Frühdiagnostik der Tabes dorsalis. B. kl. W. 1921, 43.

Gastrische und Larynxkrisen bestanden bei der 36 Jahre alten Pat. lange vor dem Auftreten der übrigen tabischen Erscheinungen (Areflexie und Pupillenstarre). Auch der negative Wa. wurde erst verhältnismäßig spät positiv. *Arthur Alexander-Berlin.*

N. Blatt, Klinische Erfahrungen über spätluetische Augenhintergrunderkrankungen in Bosnien. Arch. f. Ophthalm. 104. Bd. 3. H. 1921.

Die vom Verf. in Bosnien beobachtetenluetischen Augenhintergrundsveränderungen, bei denen dieluetische Ätiologie klinisch und serologisch nachgewiesen war, weisen auf ein bisher nicht genügend gewürdigtes und sehr häufiges Vorkommen vonluetischer Retinochorioiditis bei den nicht Kulturleben führenden, südländischen, mehr nervenreizlos lebenden Völkern und auf das fast vollständige Fehlen derluetischen oder metaluetischen Erkrankungen des Augennervensystems, wie *Atrophia nervi optici*, Muskellähmung usw. hin.

M. Lewitt-Berlin.

J. A. Elliot and L. C. Todd, **Akute syphilitische Nephritis.** Arch. of Derm. and Syph. Bd. 3. H. 5.

Die Affektion ist in Amerika wenig beschrieben: Bericht über einen Fall. Die Diagnose hängt 1. vom Bestehen einer rezenten Syphilis ab, 2. von hohem Albumingehalt mit wenig Zylindern, 3. vom therapeutischen Erfolg. Empfohlen wird Salvarsan, Hg wird verworfen. Schreus-Bonn.

Loyd Thompson, **Syphilis of the Kidney.** Journ. A. M. A. Vol. 75. No. 1. July 3, 1920.

Geschichte, Klinik, Pathologie, Diagnose und Therapie der syphilitischen Nierenentzündungen sind in Gestalt eines Vortrages zusammengestellt und besonders in Vergleich gesetzt zu den Erkrankungen der Niere anderer Ätiologie.

Edm. Hofmann-Bonn.

Sulzer, Ludwig, **Beitrag zur akuten fröhysyphilitischer Nephrose.** (Inaug.-Dissert. Bonn 1920.)

Bei der akuten fröhysyphilitischen Nephrose handelt es sich um einen diffusen, über das ganze Nierenparenchym ausgebreiteten, bis zur vollständigen Epithelnekrose führenden Prozeß der tubuli contorti, der weniger durch die Spir. pall. selbst entstanden zu denken ist, sondern mehr als eventuelle Begleiterscheinung der Allgemeinerkrankung durch das Virus der Spir. pall. aufzufassen ist. Eine Disposition der Niere muß angenommen werden. Bei dem in der Bonner Hautklinik beobachteten Fall handelt es sich um eine bei früher Lues bestehende Nierenerkrankung. Am 5. Behandlungstage ist der Eiweißgehalt von 20 auf 5‰ gesunken bei reizloser Trockendiät. Am 6. Behandlungstag 0,3 Sa.-Natr., worauf Albumen auf 11‰ steigt, am 7. Tage 2,5 g grauer Salbe: Alb. auf 1½‰ gesunken. Nach unerlaubtem Urlaub Fieber und Ödem. Am 10. Tage 0,45 Sa.-Natr. Am 19. Tage Alb. negativ. Am 32. Tage alle äußeren Symptome geschwunden, nachdem mit Sa. und täglich 5 g Hg cin. behandelt war. Bei der Diagnose muß eine frische Lues nachgewiesen und eine andere Nierenerkrankung ausgeschlossen werden. Wa.-R. ist auf jeden Fall, eventuell mehrmals, anzustellen. Der Eiweißgehalt ist abnorm hoch, 20—70—120‰. Urinsediment ist sorgfältig zu prüfen. Ödeme gehören nicht absolut zum Bilde, wohl Ödemereitschaft. Prognose gut, Therapie besteht in schwacher Schmierkur und Sa.-Darreichung.

Naß-Bonn.

H. W. Traub, **Milky Ascites in Hepatic Syphilis.** J. Am. m. Ass. Vol. 75. No. 23. December 4. 1920.

Ein Fall von zuerst nicht erkannter Lebersyphilis mit pseudochylöser Peritonealflüssigkeitsansammlung wird eingehend diskutiert.

Edm. Hofmann-Bonn.

L. Chatellier et V. Bonneletterre, De l'ictère syphilitique antéroséolique et des manifestations cliniques de la syphilis avant la roséole. (Über den syphilitischen Ikterus vor Auftreten der Roseola und über die klinischen Erscheinungen der Syphilis vor der Roseola.) Ann. de Derm. et de Syph. 1921. No. 4.

Besprechung der frühsyphilitischen Hepatitis an Hand eines Falles und früherer Literaturangaben, ferner der syphilitischen Nephritis, Meningitis, Splenitis, Periostitis, Phlebitis, Arteriitis, Otitis, Chorioiditis und Chorioretinitis.

E. Zurhelle-Bonn.

Edmund Mayer-Berlin, Syphilis als ätiologischer Faktor der akuten Leberatrophie. B. kl. W. 1921. 31.

In den 11 Jahren 1907—1919 wurden im pathologischen Institut des Rudolf-Virchow-Krankenhauses 21 Fälle von akuter Leberatrophie seziert, in den 3 Jahren 1918—1920 26 Fälle, davon 1920 allein 14 Fälle, im ersten Vierteljahr 1921 bereits 6 Fälle. Von den 25 Fällen, die vom 1. Jan. 1919 bis 31. März 1921 seziert wurden, waren sichere Syphilis 15 Fälle, wahrscheinliche Syphilis 5 Fälle, Gravide 3 Fälle, keine ätiologischen Anhaltspunkte 2 Fälle. Verf. will daher die Syphilis als konstanten Faktor in der Ätiologie der akuten Leberatrophie betrachtet wissen.

Arthur Alexander-Berlin.

U. J. Wile, Visceralsyphilis: Milz- und Pankreaserkrankung. Arch. of Derm. and Syph. Bd. 3. H. 2.

Zusammenstellungen aus der Literatur über die Erkrankung der Milz und des Pankreas in den verschiedenen Stadien der Lues.

Schreus-Bonn.

W. A. Brams, Über das Ulcus syphiliticum multiforme ventriculi. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 27. H. 6. 1921. S. 375—395.

Pathologisch-anatomisch charakterisiert sich der beschriebene Fall von Magenlues als plattenförmige Verdickung der Magenwand, die hauptsächlich auf Ödem und Hyperplasie der Submucosa, zum Teil der Anwesenheit zahlreicher miliärer Gummen, viel weniger auf diffuser, gummöser Infiltration dieser Schicht beruht. Die großen Gefäße der Submucosa, ganz besonders die Venen, partizipieren am Prozeß mit spezifischer Entzündung aller Wandschichten, die in Schrumpfung ja sogar Verödung der Gefäße ausgeht. Die an der erkrankten Magenwandstelle vorgefundene Geschwüre sind sehr seicht, betreffen ausschließlich die Schleimhaut, sind rein sekundärer akzidenteller Natur und im Gegensatz zum gewöhnlichen peptischen runden Ulkus von völlig unregelmäßiger Gestalt. Verf. schlägt für dieses syphilitische Magengeschwür den Namen vor: Ulcus syphiliticum multiforme.

Klinisch sind hervorzuheben die Bedeutung der Anazidität bei ulkusartigem Symptomenkomplex mit geringer umschriebener Druckempfindlichkeit, Achylie bei fortschreitender Kachexie und fehlender charakteristischer Karzinomflora, die Nichtbeeinflussbarkeit durch diätetisches und medikamentöses Regime und die häufig vorhandenenluetischen Leberveränderungen.

M. Lewitt-Berlin.

Glaser, Über Anazidität bei syphilitischem Magengeschwür. M. Kl. 1921. Nr. 40.

Dermatologische Zeitschrift. Bd. XXXVII. Heft 4.

16

Die Arbeit wurde durch die Beobachtung eines Falles von Magensyphilis angeregt, der klinisch nicht von *Ulc. ventriculi pepticum* zu unterscheiden war, ebenso histologisch an dem resezierten Gewebsstück nicht sichergestellt wurde, bis die spätere Obduktion Leber- und Aortensyphilis ergab. Die erneute Gewebsuntersuchung bestätigte die gummöse Natur des Ulkus (miliare Granulome und Langhanssche Riesenzellen). *Glaser* stellt an der Hand der Literatur fest: In den 9 bisher publizierten Fällen von Magenlues (nur 3 ulzerös!) fehlt stets die freie Salzsäure, ebenso der vorliegende Fall; die Anazidität ist auf die neben dem Ulkus nachgewiesene interstitielle und follikuläre Gastritis zurückzuführen.

Fritz Callomon-Dessau.

E. Robersohn-Köln, Über einen Fall einer gummösen chronischen Ostitis des Schultergelenkes. B. kl. W. 1921. 44.

Bei jedem unklaren Gelenkfall Röntgenaufnahme und Wassermann! Im vorliegenden Fall war beides positiv. Manche chronische Arthritis ist auf diese Weise schnell heilbar; auch der vorliegende Fall war monatelang mit Salizylpräparaten und physikalischer Therapie vergeblich behandelt worden.

Arthur Alexander-Berlin.

Rosenow-Königsberg, Über syphilitische Gelenkerkrankungen. Ztschr. f. ärztl. Fortb. 1921. Nr. 14.

Syphilis der Gelenke kommt öfter vor, als im allgemeinen angenommen wird; Hauptsache ist, bei jeder Gelenkerkrankung an Lues als Ursache denken! — Die Gelenke können in jedem Stadium der Lues erkranken. — In der Frühperiode zuweilen in Form von leichten Arthralgien, besonders nachts, ohne weiteren objektiven Befund. Gewöhnlicher Verlauf aber ist der unter dem Bild einer subakuten, seltener akuten oder chronischen — dann meist monoartikulären — Polyarthrit. (Differentialdiagnose Polyarthrit. rheumatica und gonorrhoeica!) Bei fehlender ausreichender Therapie kann die akute bzw. subakute in eine chronische Form übergehen. — Spätsyphilis der Gelenke kann in akuter und chronischer Form auftreten. Verwechslung mit Gelenktuberkulose — besonders bei Kindern — bieten oft die gummösen Arthritiden der Spätluës mit chronischem Verlauf. Wichtig: Wa.-R., eventuell auch im Punktat des Gelenkergusses! — Endlich noch die tabische Atrophie. — Prognose: wenn rechtzeitig und ausreichend spezifisch behandelt, bei Arthritiden der Frühperiode gut; bei den bereits chronisch gewordenen Formen etwas ungünstiger, auch bei den gummösen Arthritiden nicht schlecht. Therapie: ausgezeichnet wirkt Salvarsan, besonders zu empfehlen kombiniert mit Hg und Jod.

Dittrich-Charlottenburg.

Willy Pick, Ist die Reinfectio syphilitica ein Beweis für die Heilung der ersten Syphilis? (Eine kritische Betrachtung.) M. Kl. 1921. Nr. 43.

Pick hält den Beweis für die Heilung einer ersten Syphilisinfection durch eine Reinfectio für keinesfalls erwiesen. Die Bildung des Primäraffektes sei zwar eine der Bedingungen der Reinfektion, doch könne es unter Umständen auch bei bestehenden Lueserscheinungen bei erneuter Inokulation zur Entwicklung eines typischen Primäraffektes kommen. Die Reinfectio besage lediglich, daß die allergische Hautreaktion an der Stelle der neuen Invasion von Spirochäten völlig geschwunden sei, und

daß der Organismus seine Immunität, falls er eine solche überhaupt besaß, verloren habe. Die Bezeichnung „Reinfektion“ sei allgemein durch „Neuansteckung“ zu ersetzen. — Eingehende Beleuchtung dieses Standpunktes durch Literaturbeläge.

Fritz Callomon-Dessau.

L. Arzt-Wien, Zur Frage der syphilitischen Auto- und Reinfektion. D. W. Bd. 72, 17.

2 Fälle. Im ersten trat 2 Jahre nach einer sekundären Lues ein unbestimmtes Ulkus am l. labium minus auf, das von Sekundärererscheinungen gefolgt war; im zweiten Falle infizierte sich eine Patientin innerhalb von etwa 18 Monaten 2 mal bei ihrem Manne mit Lues II, das erstemal war der P. A. nicht nachweisbar, das zweitemal saß er an der Unterlippe. In beiden Fällen war nicht mit Sicherheit zu entscheiden, ob es sich um eine Infektion mit zwei Pallidastämmen handelte, oder ob der Ablauf des zweiten Krankheitszyklus ursächlich auf die Infektion mit dem ersten Spirochätenstamm zurückzuführen war. Im zweiten Falle kommt noch eine dritte Möglichkeit hinzu: daß sich das gleiche Individuum mit demselben Spirochätenstamm 2 mal infizieren kann, und zwar wie hier einmal auf genitalem Wege, ein zweites Mal auf extragenitalem Wege, beide Male durch den Ehemann, welcher Träger des Spirochätenstammes war.

Arthur Alexander-Berlin.

Ch. M. Williams, Reinfectio syphilitica. Arch. of Derm. and Syph. Bd. 3. H. 2.

Bericht über einen Fall, der bei Infektion im August 1916 nach Eintritt von Sekundärererscheinungen (Wa.-R. ++++) im Laufe der nächsten beiden Jahre mit drei Kuren zu je 4 Injektionen von 0,9 g Neosalvarsan sowie Hydrarg. salicyl. intramuskulär behandelt wurde. Letzte Behandlung März 1918, seitdem Wa.-R. stets negativ. Reinfektion Sept. 1919. Spir. pall. +. Leistendrüsen induriert. Literaturübersicht. *Schreus-Bonn.*

Roman Alef, Zur Frage der Beziehungen des Tuberculum Carabelli zur Lues congenita. (Inaug.-Dissert. Bonn April 1921.)

Die Annahme Sabourauds, wonach die „éminence mamillaire“ an der palatinalen Seite des meso-lingualen Höckers des ersten oberen Molaren für Lues congenita diagnostisch von Bedeutung sind, läßt sich nicht aufrechterhalten. Sie ist zunächst nichts anderes als das längst bekannte Tuberculum anormale Carabelli, das bei allen Rassen zu allen Zeiten vorkam und heute noch vorkommt. Während sich die Lues in Störungen der Zahnentwicklung äußert, ist das Tubercul. Carabelli eine Überbildung. Ebenso finden sich dieluetischen Veränderungen fast nur an bleibenden Zähnen, während das Tubercul. im Milchgebiß schon auftritt. Außerdem stehen zahlreiche Untersuchungen anderer Autoren den Ergebnissen Sabourauds gegenüber, wie auch in der Bonner Hautklinik typische Tubercula Carabelli nicht selten bei Gesunden und auch bei Fällen mit frischer primärer oder sekundärer Lues gefunden wird. Es ist also als ein Produkt normaler phylogenetischer Entwicklung anzusehen.

Naß-Bonn.

Carl Husten, Das Schicksal kongenital-syphilitischer Kinder. Arch. f. Kinderheilk. 69. Bd. 5. H. 1921. S. 319—336.

16*

Überprüfung der Behandlung und des Schicksals der hereditär-syphilitischen Kinder, die vom 1. April 1913 bis Ende 1918 in der Freiburger Universitätskinderklinik aufgenommen worden waren, im ganzen 39 Fälle. Die Sterblichkeit dieser Lueskinder ist sehr groß, über die Hälfte ist gestorben. Auffallend ist die große Zahl derjenigen Kinder, die nicht einmal eine volle Kur durchgemacht haben. Von 14 Überlebenden, die genauer untersucht werden konnten, sind wenigstens 7 geistig derart minderwertig, daß sie nie als normale Menschen eine Stelle im Leben werden ausfüllen können. Die Gründe für das schlechte Ergebnis seiner Untersuchungen sieht Verf. darin, daß die Mehrzahl der Kinder schon schwer geschädigt, also zu spät in Behandlung kam und zweitens darin, daß nicht ausreichend behandelt worden ist. Ein großer Teil der Kinder ist wegen anderweitiger akuter Erkrankungen in Behandlung gekommen, nach deren Ablauf sie dann von ihren Eltern wieder nach Hause genommen wurden, ohne einer weiteren Behandlung teilhaftig zu werden. Eine andere Gruppe wurde durch die Behandlung gebessert, aber den Angehörigen fehlte das Verständnis dafür, daß eine weitere Durchbehandlung nötig sein könnte. Auch die Kostenfrage war ausschlaggebend. Man muß also versuchen, bei den Eltern das nötige Verständnis für die Schwere der Erkrankung zu wecken. Für die Kinder, die mit Lues infiziert zur Welt kommen, dürfte ein Behandlungszwang noch mehr wie beim Erwachsenen am Platze sein.

M. Lewitt-Berlin.

J. Verocay, Arterienverkalkung bei angeborener Lues. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. 24. Bd. H. 1. 1920. S. 109—136.

Bei einem 5¾ monatigen, hereditärluetischen Mädchen fanden sich ausgedehnte Veränderungen der Arterien, zumal der peripheren. Sie waren teils solche, wie man sie sonst bei Syphilis der Gefäße findet, teils bestanden sie in mehr oder minder ausgebreiteter Verkalkung. Es existiert ein gewisser Kontrast zwischen den Veränderungen in den Arterien elastischen Typus einerseits und den Arterien muskulösen Typus andererseits. Bei den ersteren erscheint das elastische Gewebe, bei den zweiten die Muskularis besonders betroffen. Bei den Arterien elastischen Typus muß mit *Marchand* und *Molinari* angenommen werden, daß die Syphilis eine Schädigung der elastischen Fasern setzen kann, welche sich besonders in Zerreißen der letzteren kundgibt. Bei den Arterien muskulösen Typus dürfte die Schädigung hauptsächlich die Muskularis betreffen. In beiden Fällen ist die Wirkung des Syphilisvirus eine primäre, Veränderungen der Vasa vasorum sind keine notwendige Vorbedingung. Der Boden für die Verkalkung ist in diesem Falle durch die Syphilis vorbereitet worden. Die Verkalkung selbst dürfte höchstwahrscheinlich mit der Quecksilberbehandlung im Zusammenhang stehen.

M. Lewitt-Berlin.

Ernst Fuchs-Wien, Überluetische Chorioiditis. Arch. f. Ophthalm. 97. Bd. H. 1. 1918.

Das Ergebnis der anatomischen Untersuchung dreier frischer Fälle vonluetischer Chorioiditis wird mitgeteilt. Zwei Fälle beruhen auf hereditärer, der dritte auf erworbener Lues. Daran schließt Verf. die Beschreibung eines älteren Falles hereditärluetischer Chorioiditis und eines Fallesluetischer Gefäßveränderungen in der Aderhaut.

M. Lewitt-Berlin.

H. Sidler-Huguenin, Über die Augensyphilis in der zweiten Generation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 66. Bd. Januar 1921. S. 44—61.

Bei 59 Kindern von kongenital-luetischen Müttern und Vätern hat Verf. keine Anzeichen von Erbsyphilis finden können, und ebensowenig war eine Luesreaktion bei den 12 Frauen von hereditär-syphilitischen Männern nachzuweisen, die von denselben geschwängert wurden. Diese Untersuchungsergebnisse sprechen gegen die Annahme, daß in der 2. Generation typische syphilitische Symptome wieder auftreten können. Man kann nach Ansicht des Verf. Hereditär-Luetische dahin aufklären, daß die Ehe wahrscheinlich kinderarm oder sogar kinderlos ausfallen werde; wenn aber Kinder geboren werden, so dürften sie sich mit größter Wahrscheinlichkeit normal entwickeln.

M. Lewitt-Berlin.

J. Kubik, Über Spirochätenkonjunktivitis bei kongenital-luetischen Neugeborenen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 66. Bd. Jan. 1921.

Bei einem 7 Wochen alten Säugling, der den Aspekt schwerster kongenitaler Lues bot, ergab die Untersuchung des Epithelabstriches der Tarsi beider Augen bei Dunkelfeldbeleuchtung den Befund von zahlreichen, gut beweglichen Spirochäten vom typischen Aussehen der Spirochaeta pallida.

M. Lewitt-Berlin.

J. Bernheim-Karrer-Zürich, Ein Fall von hereditärer Syphilis in der zweiten Generation. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 21. H. 2. 1921. S. 130—134.

Neue einschlägige Beobachtung, die geeignet ist, die Lehre der Vererbungsfähigkeit der Lues auf die dritte Generation zu stützen.

M. Lewitt-Berlin.

Franz Stradner, Beitrag zur Frage der Infektionsgefahr der Lues congenita für die Amme. Arch. f. Kinderheilk. 69. Bd. 2. H. 1921. S. 132—135.

Bei der latent verlaufenden Form der Lues congenita gehen die Ansichten über die Gefahr einer Ansteckung für die gesunde Amme beträchtlich auseinander. Manche Autoren meinen, daß die Infektionsgefahr in geschlossenen Anstalten eine nicht allzu große sei, vorausgesetzt, daß die betreffenden Säuglinge unter steter täglicher Kontrolle gehalten und bei dem leisesten Verdachte auch sofort von der Ammenbrust abgesetzt werden. Es wird nun vom Verf. ein Fall aus der Grazer Findelabteilung mitgeteilt, der dieser Meinung recht zu geben scheint. Jedenfalls erscheint es zu weit gegangen, aus Furcht vor einer vielleicht latent bestehenden Lues congenita neugeborenen Kindern in geschlossenen Säuglingsabteilungen die Brust zu entziehen.

M. Lewitt-Berlin.

E. Woenckhaus, Ein Fall von einseitiger fibröser Lungenverödung durch kongenitale Syphilis. Virch. Arch. 229. Bd. 1./2. Heft. 1920. S. 147—154.

Die mannigfachen, der kongenitalen Syphilis als eigenartig zukommenden Lungenveränderungen sind bisher nur bei den Sektionen Neugeborener angetroffen; auch ist es noch nie gelungen, fibröse Verödungen einer ganzen Lunge im späteren Lebensalter mit Sicherheit auf ihren kongenitalen Anfang zurückzufolgen. Diese beiden Lücken

werden durch die vom Verf. ausgeführte Sektion eines 15 jährigen Mädchens und die sich daran anschließende histologische Untersuchung ausgefüllt. An keiner Stelle sind Alveolen nachweisbar, es handelt sich vielmehr um ein zellenreiches Gewebe mit abortiven Bronchiolen, ferner ist eine Metaplasie von Bindegewebe zu Fettgewebe erfolgt. Es wird der Nachweis erbracht, daß bei dem 15 jährigen Mädchen die „scheinbar fibröse“ Lungenverödung auf die sonst nur an Neugeborenen beobachtete Hemmung der Lungenanlage durch Syphilis zurückzuführen ist. *M. Lewitt-Berlin.*

Wolf Gärtner-Kiel, Das Fehlen der oberen lateralen Schneidezähne und die kongenitale Syphilis. D. W. Bd. 72, 25.

Sichel hatte (D. W. 1921, 6) über das Fehlen der lateralen oberen Schneidezähne berichtet und dieses Fehlen in Beziehung zur kongenitalen Syphilis gebracht. Verf. weist nach, daß es eine Reihe von Möglichkeiten für das Fehlen der fraglichen Zähne gibt, die — zusammengenommen — eine so große Rolle spielen, daß man sie ausschließen muß, ehe man der Syphilis eine so weitgehende Bedeutung zuerkennt. Solche Möglichkeiten sind: Fehlen beider Zähne infolge Erbfehlers, Fehlen eines Zahnes infolge Retention im Alveolarfortsatz oder auch von Extraktion wegen Karies, Zerstörung der Keimanlage durch unsachgemäße Extraktion eines Milchzahns usw. Verf. will jedoch damit keineswegs sagen, daß die Syphilis nicht doch in einer allerdings erheblich kleineren Zahl der Fälle, als *Sichel* annimmt, einen Einfluß auf das Kommen der lateralen oberen Schneidezähne ausüben kann. Will man diesen Einfluß weiter verfolgen, dann muß man die Frage untersuchen, worin der Einfluß der Syphilis besteht, ob eine Retention der bleibenden Schneidezähne vorliegt, ob die Keimanlage für die Milchzähne und die bleibenden Zähne gestört ist und ob Beziehungen zu anderen syphilitischen Veränderungen der Zähne bestehen.

Arthur Alexander-Berlin.

Ernst Kraupa-Teplitz, Zur Diagnose der kongenitalen Lues. D. W. Bd. 73, 28.

Es ist Verf. zweifelhaft, ob es einen rachitischen Zahntypus im Gegensatz zu einem kongenital-luetischen überhaupt gibt. Gerade die kongenitale Lues führt durch Störungen der Drüsen mit innerer Sekretion zur Rachitis des Gebisses. Ferner macht Verf. auf kongenital-luetisch bedingte „Gefäßkrisen“ (Angiopathien) und Mitralstenosen auf der gleichen Grundlage aufmerksam.

Arthur Alexander-Berlin.

L. F. Meyer-Berlin, Die Perisplenitis als praktisch brauchbares Symptom der kongenitalen Lues. B. kl. W. 1921. 39.

Verf. macht ganz allgemein darauf aufmerksam, daß die kongenitale Lues sich heute in weniger typischer Weise abspiele wie früher. Der lehrbuchmäßige Verlauf in der Erscheinungsform der Syphilis mit der bekannten Trias Schnupfen, Exanthem und Milztumor ist anscheinend zurückgetreten gegenüber atypischen und abortiven Verlaufsarten. Die Perisplenitis scheint Verf. ein relativ häufiges Symptom zu sein: Unter 46 Fällen von Lues congenita fand er sie 12 mal (Knistern und Reiben im Beginn ihrer Entstehung).

Arthur Alexander-Berlin.

W. Rumbaur, Ein Beitrag zur Histologie der Iritis e lue congenita. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 66. Bd. Januar 1921. S. 61—69.

Die Seltenheit der pathologisch-anatomischen Befunde rechtfertigt die Beschreibung dieses neuen einschlägigen Falles, in dem es sich um ein Neugeborenes von 24 Tagen handelte. Eine beiderseitige, intrauterin entstandene, exsudativ-plastische Iritis auf zweifellos kongenital-luetischer Grundlage hatte zu Sekundärglaukom geführt. Die Iridektomie zeitigte auf einem Auge ein leidlich befriedigendes Resultat, während das andere nach Verwachsung der Lücke an Hydrophthalmus zugrunde ging. Histologisch geht aus der Untersuchung der exzidierten Irisstücke hervor, daß das ganze Irisgewebe ohne wesentliche Beteiligung der Gefäße diffus chronisch-entzündlich infiltriert ist mit Übergang in narbige Sklerosierung. Das klinische und histologische Bild bestätigen die Angaben der Mutter, daß das Kind mit der Augenerkrankung zur Welt gekommen ist. Die Anfänge der Iritis gehen also sicher schon auf das intrauterine Leben zurück.

M. Lewitt-Berlin.

Fritz Thoenes, Über Muskeluntersuchungen an Neugeborenen, mit besonderer Berücksichtigung der kongenitalen Lues. Jahrb. f. Kinderheilk. 96. Bd. H. 1/2. 1921.

Verf. untersuchte die Muskulatur von 10 syphilitischen Neugeborenen. Die Sektionsdiagnose Lues congenita war in allen Fällen durch den Spirochätennachweis erhärtet worden. In 9 Fällen handelte es sich dabei um tot geborene, aber ausgetragene Früchte oder solche der letzten Schwangerschaftsmonate. Nur in einem Falle lag ein extrauterines Alter von 8 Wochen vor. Zu Vergleichs- und Kontrollmaterial wurde die Muskulatur von 6 nichtsyphilitischen Neugeborenen herangezogen, die mehr oder weniger akut verlaufenen Erkrankungen erlegen waren.

Wegen der Einzelheiten der Ergebnisse, des Vergleiches der histologischen Befunde mit den Untersuchungsergebnissen anderer Autoren und der kritischen Würdigung der Unterschiede sei auf das Original verwiesen.

M. Lewitt-Berlin.

Carle, Faut-il traiter la femme enceinte d'un syphilitique? (Bedarf eine schwangere Frau eines Syphilitikers der Behandlung?) Ann. de Derm. et de Syph. 1921. Nr. 1.

Die Indikation ist nur bei klinisch oder serologisch nachweisbarer Erkrankung der Frau gegeben.

E. Zurhelle-Bonn.

S. Lomholt, Trois cas de contagion syphilitique au passage. (Drei Fälle von syphilitischer Ansteckung des Kindes bei der Passage durch die Geburtswege.) Ann. de Derm. et de Syph. 1921. Nr. 1.

Die Primäraffekte waren in allen drei Fällen auf der Kopfhaut lokalisiert. Die Mütter hatten sich die syphilitische Erkrankung während der letzten Monate der Schwangerschaft zugezogen und die ersten Allgemeinerkrankungen zur Zeit der Niederkunft gezeigt.

E. Zurhelle-Bonn.

Dümmer-Berlin-Charlottenburg, Juristische Streiflichter zum Gefährdungsparagrafen des neuen Gesetzes für Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten. Ztschr. f. Beh. d. Geschlechtskrankh. 1919 20. Bd. 19. Nr. 9 u. 10. Dittrich-Charlottenburg.

Ernst Lewin-Berlin, Bemerkungen zu Colmanns Vorschlag zur Organisation der Syphilisbekämpfung. (Zeitschrift für Bekämpfung der Ge-

schlechtskrankheiten. Bd. 19. H. 2.) Zeitschrift für Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten 1919/20. Bd. 19. Nr. 9 u. 10.

Lewin hält das von *Colmann* vorgeschlagene System für nicht erfolgversprechend.
Dittrich-Charlottenburg.

Joseph Earle Moore, The Value of Prophylaxis Against Venereal Diseases. Journ. A. M. A. Vol. 75. No. 14. October 2. 1920.

Die amerikanische Armee hat ganz besonders im Kriege hohen Wert auf die Prophylaxe der Geschlechtskrankheiten gelegt, indem sie mehr als andere Staaten durch Einrichtung von geeigneten und allgemein bekannten Stationen ihren Truppen die Möglichkeit sofortiger prophylaktischer Behandlung (Protargol, Calomelsalbe, Waschung) gab. Für den besonders interessanten Bezirk von Paris sind nun durch *Moore* genaue statistische Erhebungen über die Zahl der Behandlungen, die Erkrankungs-ziffern ohne und nach Prophylaxe bei allen drei venerischen Krankheiten gemacht worden mit dem Schluß, daß diese Art der Vorbeugungsmaßnahmen das wichtigste Moment für die Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten im Heere sind.
Edm. Hofmann-Bonn.

C. C. Pierce and H. F. White, Lessons Taught by Measures for Control of Venereal Diseases: Suggestions for the Future. Journ. A. M. A. Vol. 75. No. 17. October 23. 1920.

Die Sorgen einer wirkungsvollen Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten scheinen heute in Amerika ebenso groß zu sein wie bei uns. Die Maßnahmen, die die Verf. vorschlagen, liegen auf dem Gebiete der Medizin, der Gesetzgebung und der Erziehung. Die restlose Frühheilung der Geschlechtskrankheiten ist das Ideal, aber nicht erreichbar; darum muß der Geschlechtskranke gesetzgeberisch erfaßt werden und wenn er sich nicht hinreichend behandeln läßt, einer Behörde gemeldet eventuell zwangsweise geheilt werden. Männliche und weibliche Kranke, die geistig defekt sind, z. B. Prostituierte, sollen in gleicher Weise unter Aufsicht genommen werden. Erziehungsmaßnahmen müssen früh einsetzen und der Film der Aufklärung dienstbar gemacht werden, der von medizinischen, psychologischen und pädagogischen Autoritäten geprüft ist.

Edmund Hofmann-Bonn.

Prytek-Charlottenburg, Die Versorgung der Geschlechtskranken in Kleinstädten und ländlichen Kreisen. Zeitschrift für Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten. Bd. 19. 1919/20. Nr. 11 u. 12.

Verf. berichtet über seine Erfolge und Erfahrungen, die er in mehrmonatlicher Arbeit — als von der Regierung für mehrere Landkreise bestellter Facharzt — zu sammeln Gelegenheit hatte, und auf Grund dieser Erfahrungen stellt er eine Reihe von Grundsätzen auf zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten in kleinen Städten und auf dem Lande.

Dittrich-Charlottenburg.

Gsell-Zürich, Enquête über die Verbreitung der Geschlechtskrankheiten in der Schweiz. Zeitschrift für Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten. Bd. 20. 1921. Heft 1 u. 2.

Um über die Zahl und Verbreitung der Geschlechtskrankheiten in der Schweiz ein annähernd richtiges Bild zu gewinnen, hat es die Schwei-

zerische Gesellschaft zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten unter-
nommen, eine Umfrage bei sämtlichen Ärzten nach genau vorgeschriebenem
Muster und behördlich unterstützt in die Wege zu leiten; berichtet werden
soll über die Fälle vom 1. Okt. 1920 bis 30. Sept. 1921; das Ergebnis wird
mitgeteilt werden in gleicher Zeitschrift. *Dittrich-Charlottenburg.*

Stoekenius-Gießen, Beitrag zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten.
Zeitschrift für Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten. Bd. 19. 1919/20.
Nr. 11 u. 12.

Verf. gibt einen Überblick über die Häufigkeit des Vorkommens
von Geschlechtskrankheiten während der Jahre 1916—1918 an der Poli-
klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten in Gießen; im Anschluß
daran weist Verf. auf die Notwendigkeit der Bekämpfung der Ge-
schlechtskrankheiten hin, deren erfolgreiche Bekämpfung er nur durch
die Einführung eines gewissen Behandlungszwanges für möglich hält, und
macht verschiedene dahin abzielende Vorschläge. *Dittrich-Charlottenburg.*

*Annie Blumenfeld-Berlin, Stand und Ausgestaltung der Prostituierten-
und Geschlechtskrankenfürsorge.* Zeitschrift für Bekämpfung der Ge-
schlechtskrankheiten. Bd. 19. 1919/20. Nr. 11 u. 12.

Dittrich-Charlottenburg.

*Langowski-Leipzig, Statistik der venerischen Erkrankungen an der
Leipziger Hautklinik in den Jahren 1911—1919 und ihre Beeinflussung
durch den Krieg.* Zeitschrift für Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten.
Bd. 20. 1921. Nr. 1 u. 2.

Dittrich-Charlottenburg.

*Heller-Charlottenburg-Berlin, Die Stellung des Facharztes bei der
Begutachtung der Nichtinfektiosität eines Patienten zu dem Paragraphen 3
(Gefährdungsparagraph) des neuen Gesetzes zur Bekämpfung der Ge-
schlechtskrankheiten.* Zeitschrift für Bekämpfung der Geschlechtskrank-
heiten. 1919/20. Bd. 19. Nr. 9 u. 10.

Dittrich-Charlottenburg.

*Struve-Kiel, Die Reform der Sittenpolizei. (Der Kampf gegen die
Geschlechtskrankheiten in Reichstag und Landtag 1916—1919.)* Zeitschrift
zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten. 1919/20. Bd. 19. Nr. 7 u. 8.

Im April 1919 ist von der Verfassungsgebenden Preußischen Landes-
versammlung ein Antrag angenommen worden, dessen wesentliche Forde-
rungen folgende sind: „Grundsätzliche Umgestaltung der Überwachung
der Prostitution; ordnungs- und anstandspolizeiliche Ausnahmebestim-
mungen sind zu beseitigen, die bisherige Sittenpolizei ist unter völliger
Loslösung von der Kriminalpolizei in ein ausschließlich gesundheitlichen
und pfleglichen Zwecken dienendes Amt umzuwandeln.“ Die Reform
der Sittenpolizei kann nicht für sich allein gemacht werden, sondern sie
ist ein Teil in dem Kampfe gegen die Geschlechtskrankheiten, ihre Ursachen
und ihre Folgen, und dieser Gesamtkomplex muß durch ein Reichsgesetz
geregelt werden.

Demgemäß hat der 10. Ausschuß (= Bevölkerungspolitik), dessen
Vorsitzender Dr. *Struve* ist, der Verfassungsgebenden Preuß. Landesversamm-
lung folgenden Antrag unterbreitet: Die Staatsregierung wolle die Reichs-
regierung veranlassen, zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten und
zur Regelung des Prostitutionswesens mit möglichster Beschleunigung

einen Gesetzentwurf nach folgenden Gesichtspunkten vorzulegen — bei den nun aufgeführten Gesichtspunkten handelt es sich um folgendes: 1. Beratungsstellen; 2. Pflegeamt; 3. Behandlungspflicht; 4. Anzeigepflicht; 5. Belehrungspflicht für Ärzte; 6. Behandlungsrecht; 7. Behandlungsvorschriften; 8. Gesundheitsnachweis; 9. Behandlungszwang; 10. Strafbestimmungen; 11. Strafbarkeit des Geschlechtsverkehrs Geschlechtskranker; 12. Strafbarkeit der Verletzung des öffentlichen Anstandes; 13. Ausbeutung des Amtes oder Dienstverhältnisses; 14. Strafbarkeit der Kuppelei; 15. Verführung zur Unzucht (Zuhälter); 16. Fürsorgeverfahren bei Minderjährigen; 17. Strafaufschub.

Dittrich-Charlottenburg.

VI. Sitzung der Sachverständigenkommission der D. G. B. G. (Fortsetzung aus Heft 4.) Zeitschrift für Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten. Bd. 19. 1919/20. Nr. 5 u. 6.

Die Sachverständigenkommission der D. G. B. G. steht auf dem Standpunkt, daß die Reglementierung der Prostitution aufgehoben werden soll, vorausgesetzt, daß eine Reihe von Reformen in der Behandlung der Geschlechtskranken durchgeführt wird.

Diese Reformen beziehen sich auf folgende Punkte:

1. Behandlungspflicht; 2. Behandlungsrecht; 3. Beschränkte Anzeigepflicht; 4. Ermittlung der Infektionsquelle; 5. Namenlose Meldung zu statistischen Zwecken; 6. Attest- bzw. Untersuchungszwang bei Krankheitsverdacht; 7. Behandlungszwang, Dauerüberwachung; 8. Belehrungspflicht für Ärzte; 9. Strafbarkeit der anstandsverletzenden Anpreisung von Schutzmitteln; 10. Strafbarkeit der Kurpfuscherbehandlung, der Fernbehandlung und des unlauteren Annonciérens; 11. Strafbarkeit der Gefährdung durch Ammen, Säuglinge, Pfleglinge; 12. Attestzwang für Ammen und Säuglinge; 13. Strafbarkeit der Kuppelei; 14. Strafbarkeit der Verletzung des öffentlichen Anstandes. *Dittrich-Charlottenburg.*

Scharfe-Cöthen, Zur Prostituiertenkontrolle. Zeitschrift für Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten. Bd. 20. 1921. Heft 1 u. 2.

Verfasser ist Gegner der Aufhebung der Prostituiertenkontrolle, will dieselbe aber abgeändert sehen derart, daß sie gelegt wird in die Hand eines beamteten Polizeiarztes, der Hand in Hand mit der Polizei arbeiten kann; es werden verschiedene Vorschläge in diesem Sinne vom Verfasser gemacht, unter anderen auch die Schaffung einer für das ganze Reich gleichartigen Kontrollkarte, deren Schema Verfasser angibt.

Dittrich-Charlottenburg.

N. Ferchland-Berlin-Schöneberg, Die jugendliche Prostituierte, ein soziales Problem. Zeitschrift für Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten. 1919/20. Bd. 19. Nr. 7 u. 8.

Die vollständige Beseitigung der Prostitution ist auch in einem sozialistisch oder kommunistisch organisierten Staat nicht zu erwarten.

Die Schule muß mehr als bisher die Erziehung der Jugend zu sittlicher Festigkeit übernehmen.

Die Fürsorgeerziehung kann nicht entbehrt werden, ist aber sehr reformbedürftig. Vor allem müssen Minderwertige und Entartete mit verbrecherischer oder perverser Veranlagung in besonderen Heilanstalten

untergebracht, und außerdem die ganz Verdorbenen und die relativ Unverdorbenen getrennt werden.

Die Unehelichen sind auf kinderlose oder kinderarme Familien zu verteilen.
Dittrich-Charlottenburg.

Gans-Heidelberg, Venerische Infektionen im Kriege und im Frieden. Zeitschrift für Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten. 1919/20. Bd. 19. Nr. 9 u. 10.

Verfasser hat von 1000 geschlechtskranken Lazarettinsassen des XIV. A.-K. (damaliges Großherzogtum Baden) die Infektionsquellen zusammengestellt; von diesen 1000 Soldaten infizierten sich etwa 700 mit Gonorrhöe, 300 mit Lues; etwa 30,8 % waren verheiratet. — Während im Frieden, im Jahre 1905, das Verhältnis der Infektionsquellen der gewerbmäßigen Prostitution zu dem der Gelegenheitsprostitution nahezu 1:1 war, war im Jahre 1915 dieses Verhältnis 1:4 zu ungunsten der Gelegenheitsprostitution.
Dittrich-Charlottenburg.

Syphilis.

Allgemeine Pathologie. Pathologische Anatomie. Pa'teriologie.

E. Nathan und G. Herold-Frankfurt a. M.. Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen in den verschiedenen Stadien der Syphilis. B. kl. W. 1921. 24.

Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen ist verschieden je nach dem Stadium der Syphilis. Während bei seronegativen Primäraffekten die durchschnittliche Senkungsgeschwindigkeit nicht oder nur wenig über die Norm gesteigert ist, ist sie bei seropositiven bereits sehr erheblich vermehrt, um bei florider Lues II etwa den höchsten Grad zu erreichen. Bei manifester Lues III ist sie bereits viel weniger ausgesprochen und bleibt hier sogar erheblich hinter den Durchschnittswerten bei seropositiven Primäraffekten zurück. Noch geringer ist die durchschnittliche Senkungsgeschwindigkeit bei der latenten seropositiven Syphilis, und die latente seronegative Syphilis erhebt sich schließlich kaum noch über die Senkungsgeschwindigkeit normaler Fälle. Für die Pathologie der Syphilis ergibt sich nach Ansicht des Verfassers, daß wir in der Steigerung der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei der floriden Lues II ein biologisches Phänomen vor uns haben, das zwar für die Syphilis weder spezifisch noch charakteristisch ist, daher auch keine wesentliche diagnostische Bedeutung beanspruchen kann, aber als neuartiger Ausdruck der sich im Organismus unter dem Einfluß der syphilitischen Infektion abspielenden reaktiven Vorgänge von Interesse ist.

Arthur Alexander-Berlin.

F. von Gutfeld, Die diagnostischen Methoden zur Erkennung der Syphilis und ihr Wert für die Praxis. Zeitschrift für ärztliche Fortbildung. 1921. Nr. 7.

1. Spirochätennachweis (P. A. Papeln, Drüsenpunktat); 2. Reaktionen im Blutserum (Wa.-R.; M.-R.; S.-G.-R.); 3. Reaktionen im Liquor: a) biologisch: Wa.-R. und S.-G.-R.; b) biochemisch: Eiweißgehalt und Globulingehalt nach Nonne-Apelt und Pandey; c) kolloidchemisch: Goldsol- und Mastix-Reaktionen; d) mikroskopisch: Zellzählung.

Dittrich-Charlottenburg.

N. Lupu, Untersuchungen über die mikroskopischen Veränderungen der Aortenklappen bei Aortitis syphilitica. Aus dem Pathol. Institut Bern. Direktor Prof. Wegelin. Schweiz. Mediz. Wochenschr. 1920. Nr. 41. 42.

Die Veränderungen der Aortenklappen bei Mesoartitis syphilitica beruhen auf entzündlich-proliferativen Prozessen, welche meistens von der Aortenintima durch die Kommissur der Klappen auf den Schließungs- und den freien Rand der Klappe übergreifen und zur Bildung eines Randwulstes führen. Viel seltener setzt sich die Mesoartitis syphilitica auch von der Tiefe des Sinus Valsalvae auf die Klappe fort. Die Ursache der Insuffizienz bei Syphilis der Aorta liegt in der Schrumpfung des Randwulstes, wodurch dieser in quere Richtung verkürzt wird. Neben den entzündlichen, auf der Basis der Lues entstandenen Veränderungen kommen am Klappenansatz auch einfach sklerotische Prozesse vor, welche jedoch einen stärkeren Grad nicht erreichen und auf die Funktion der Klappe auf keinen Fall einen wesentlichen Einfluß haben.

L. Pulvermacher-Berlin.

Rudolf Odermann, Die Differentialdiagnose der Spirochaeta pallida und Spirochaeta dentium. (Inaug.-Dissert. Bonn. März 1920.)

Die Unterscheidung beider Spirochäten ist gut möglich. Die Spir. dent. ist kleiner, sieht plumper aus; ihr Faden ist in Verhältnis zur Länge dicker. Das Verhältnis der Länge zur Tiefe ist kleiner als 1, bei Spir. pall. durchschnittlich 1 oder größer. Der Windungswinkel der Spir. dent. ist eckig, bei pall. gerundet, weniger als 90°. Die Spir. pall. hat steilere regelmäßige Windungen, die Spir. dent. engere an eine Säge erinnernde. Bei Giemsa-Färbung ist die dentium leichter färbbar. Die Rotation und seitlichen steifen Bewegungen sind charakteristisch für pallida; der Spir. dent. fehlen die zusammenschnellenden Streck- und Beugebewegungen. Die Reinkultur der dentium hat üblen Geruch, die der pallida nicht. Die pallida ist als pathogen erwiesen; für die dentium fehlt der Beweis. Beide Spirochäten sind sehr fein, haben schwaches Lichtbrechungsvermögen, schwere Färbbarkeit, große Formbeständigkeit und Elastizität.

Naß-Bonn.

Antoni, Studien über die Morphologie der Spirochaeta pallida nach Beobachtungen im Dunkelfeld. A. f. D. Bd. 129. S. 70.

In Reizserumpräparaten von Papeln sah Verf. an den Spirochäten Veränderungen, die er in Primäraffektabschriften stets vermisse. Er beobachtete mittel- und endständige Knospen, die sich zuweilen um die Pallida herumschlängelten, als ob sie von einem unsichtbaren Faden gehalten wurden. In zugekitteten Reizsaftpräparaten starben die P.-A.-Spirochäten meist schon nach 5—6 Tagen ab; dagegen gelang es, Papelspirochäten über 6 Wochen beweglich zu erhalten. Sie vermehrten sich sogar und bildeten Fäden von der 50fachen Länge eines gewöhnlichen Exemplars, ferner Verzweigungen, Sprossungen, Dolden usw. (Naturgemäß ist Papelsekret meist stärker verunreinigt als P.-A.-Sekret, und die Züchtung gelingt bekanntlich viel leichter in Mischkulturen als rein. Ref.)

R. Habermann-Köln.

Oelze, Beobachtungskammer für Mikroorganismen und Blutkörperchen im ruhenden Medium für Hell- und Dunkelfeldbeleuchtung, nebst Spezialobjektiv. M. m. W. 1921.

Beschreibt die Konstruktion einer Beobachtungskammer, durch welche der Nachweis von Spirochäten größere Sicherheit gewinnt. Die beträchtliche Dicke des Präparates bedingt ein Spezialobjektiv. Angabe der einzelnen Verwendungsmöglichkeiten. *Kretzschmar-Plauen i. V.*

Erich Hoffmann, Über die als Leuchtbildmethode bezeichnete Art der Dunkelfelduntersuchung. M. Kl. 1921. Nr. 29.

Die von ihm ausgearbeitete Methode der Dunkelfelduntersuchung gefärbter Ausstriche sowie gefärbter und ungefärbter Schnitte im „Leuchtbild“ empfiehlt *Hoffmann* als wesentlichen Fortschritt, da sie oft ein deutlicheres Bild als die Hellfelduntersuchung, besonders von im Hellfeld schwach oder nicht sichtbaren Keimen, gebe und Geißeln auch bei schwächster Anfärbung erkennen lasse, in der Komplementärfarbe aufleuchtend. Besonders empfiehlt *Hoffmann* die Verwendung des Hell-dunkelfeld- oder Wechselkondensors. *Fritz Callomon-Dessau.*

F. W. Oelze-Leipzig, Ein Glasschaber zur Entnahme von Reizserum und zum Ausstreichen von Gonokokkeneiter. D. W. Bd. 72. 9.

Um das den Pat. beunruhigende Skalpell bei der Entnahme von Reizserum zu vermeiden, hat Verf. einen halbkreisförmig resp. zungenförmig abgeschliffenen der Länge nach halbierten Objektträger als Glasschaber konstruiert (Zeiß-Jena). *Arthur Alexander-Berlin.*

Scheele, Spirochätennachweise in abgeheilten syphilitischen Mundplaques. M. Kl. 1921. Nr. 39.

Die aus der Rilleschen Klinik stammende Arbeit behandelt die Frage des Spirochätennachweises auf abgeheilten Mundplaques. In der bedeutenden Mehrzahl der Fälle waren an Stellen der abgeheilten syphilitischen Effloreszenzen *Sp. pallida* nicht nachzuweisen. Die von *Gußmann* erhobenen Befunde dieser Art hält *Scheele* für nicht stichhaltig. *Fritz Callomon-Dessau.*

Edwin W. Schultz, A Method for Demonstrating Spirochaeta Pallida in Regional Lymph Glands. Journ. A. M. A. Vol. 75. No. 3. July 17. 1920.

Schultz punktiert die regionären Lymphdrüsen, indem er durch etwas sterile physiologische Kochsalzlösung die Drüse zum Schwellen bringt und dann erst ansaugt. *Edmund Hofmann-Bonn.*

Walter Bruck-Köln, Beiträge zur Biologie der Spirochaeta pallida. D. W. Bd. 72. 26 b.

Es gelang Verf., in zwei ganz frischen nicht erodierten Primäraffekten mit der *Meirowskyschen* Osmium-Panchromfärbung an den sehr zahlreich vorhandenen Spirochäten Knötchenbildung, gestielte Knötchen und Knospenbildung nachzuweisen. Er hält diese Formen für Fortpflanzungszeichen. Eine systematische Nachprüfung wäre erwünscht, ob und wie viele der Knötchenformen bei den verschiedenen Stadien der Lues zu finden sind. Die Pathologie der Spirochätenerkrankungen scheint doch darauf hinzuweisen, daß wir noch eine Spirochätenform haben müssen, die erhebliche Abweichungen von der gewöhnlichen Windungsform aufweisen muß. *Arthur Alexander-Berlin.*

C. Fuentes, Spirochätenfärbung nach Fontana-Tribondeau. Arch. of Derm. and Syph. Bd. IV. H. 4. (Oktober 1921.)

Es wird folgendes Vorgehen empfohlen: Mehrmaliges Eintauchen in Acid. acet. gl'ac. 1 ccm, Formaldehyd 2 ccm, Ag. dest. 100 ccm. Behandlung mit bis zur Dampfbildung erhitzter 5 % iger Tanninlösung durch 30 Sek. Abspülen mit destilliertem Wasser. — Färben 2 Sekunden ohne Erhitzen mit Sol. Argent. nitr. 5 % 100 ccm, Ammoniak pur. 10 ccm, Abspülen mit Aq. dest. *Schreus-Bonn.*

Gellhorn und Ehrenfest-St. Louis (Missouri U. S. A.), Spirochaeta pallida-Befund in der Zervix bei primärer Lues. D. m. W. 1921. Nr. 1.

Im Anschluß an die von *Dora Fuchs* publizierten Spirochätenbefunde im Zervixsekret berichten die Verfasser über eigene Beobachtungen gleicher Art an zwei Fällen, die anscheinend völlig intakte innere Genitalien aufwiesen. In einem anderen Falle mit zufällig vorhandenem Zervixriß ließen sich die Portiollippen so spreizen, daß einwandfreie Schleimhautplaques mit positivem Spirochätenbefund demonstrierbar waren. Die Verfasser sprechen danach die Vermutung aus, daß Spirochätenbefunde im Zervixsekret wohl meist von Plaques oder Ulzera der Zervikal- oder Uterusschleimhaut stammen. *O. Grütz-Kiel.*

Emil Friedländer-Breslau, Über das Vorkommen der Spirochaeta pallida in der männlichen Harnröhre bei primärer und sekundärer Syphilis. B. kl. W. 1921. 48.

Es wurden im ganzen 120 Patienten untersucht, darunter 30, die nie eine Syphilis gehabt hatten. Letztere zeigten keine Spirochäten, ebensowenig 18 seronegative Primärsklerosen. Dagegen hatten von 32 seropositiven primären Luetikern 8 pallidae im Harnröhrensekret, z. T. mit endoskopisch nachweisbaren Veränderungen (Prodromalpapeln, von denen es Verf. unentschieden läßt, ob sie auf den Lymph- oder Blutwegen entstanden seien). Unter den 40 Patienten mit Lues II fanden sich bei 12 einwandfreie Spirochaetae pallidae im Harnröhrensekret (spezifischer Urethrakatarrh). Vielleicht können durch diese syphilitischen Harnröhrenkrankungen auch dann Infektionen der Frauen zustande kommen, wenn sonst ad Genitalia keine Erscheinungen von Lues vorhanden sind. Dafür würden die von *Dora Fuchs* festgestellte Häufigkeit der ausschließlich im Zervikalkanal vorhandenen Spirochaetae pallidae bei primärer Lues derselben sprechen. Schließlich teilt Verf. noch einen sehr merkwürdigen Fall mit: Ein Patient mit Striktur, die er hin und wieder selbst bougierte, zeigte in seiner Harnröhre neben anderen Spirochäten dauernd solche vom Pallidatypus. Keine Lues. *Arthur Alexander-Berlin.*

Stühmer-Freiburg, Die Abgrenzung der I. von der II. Krankheitsperiode bei der Syphilis auf Grund experimenteller Trypanosomenstudien. D. m. W. 1921. Nr. 5, 6 und 7.

I. Mitteilung. Die Abgrenzung im biologischen Sinne. Nr. 5. Die der Syphilis in vieler Hinsicht vergleichbare Nagana-Trypanosomenkrankung der Kaninchen benutzt Verfasser, um dem Problem des Übergangs der ersten in die zweite Krankheitsperiode, der durch die Wa.-R. nur in ganz unzulänglicher Weise abgegrenzt wird, experimentell näherzukommen. Mit Trypanosomen infizierte Kaninchen zeigten bis zum dritten Tage lokale Vermehrung der Erreger, dann Auftreten im Blut, bei gleichzeitiger Ausbildung des Primäraffektes, dann Drüsenschwellungen

mit reichlicher Vermehrung in den Drüsen. Vom siebenten Tage an wegen Antikörperbildung allmähliches Verschwinden der Erreger aus Blut und Rückgang der Erscheinungen. Vom neunten Tage an neues Erscheinen der Erreger im Blut, einige Tage darauf Sekundärerscheinungen. Autor prüfte den am sechsten Tage aus dem Kaninchen wieder herausgezüchteten Erreger serologisch mit einem gegen den Ausgangsstamm hergestellten Immunsérum und fand, daß er bis zu diesem Tage dem Ausgangsstamm glich; einige Tage später herausgezüchtet, erwies er sich als serumfest, also abgeändert. Dieser serumfeste Stamm B. kann sich, als antikörperfest, jetzt schrankenlos vermehren und ist als der Erreger der Sekundärperiode anzusehen. Die biologische Abgrenzung der II. von der I. Krankheitsperiode liegt dort, wo der serumfeste Rezidivstamm im Blut erscheint, auf den die früher gebildeten Antikörper nicht passen, weshalb er die Gewebe direkt angreifen könne (Sekundärerscheinungen). Ähnlich denkt sich der Verfasser die Verhältnisse bei der Syphilis, verhehlt sich aber selbst nicht, daß sie vorläufig bei der Lues noch reine Theorie und durchaus beweisdürftig sind.

II. Mitteilung. Die Abgrenzung im therapeutischen Sinne. Nr. 6. Die Fortsetzung der Trypanosomenstudien führte in therapeutischer Hinsicht zu dem Resultat, daß die Sterilisation in der primären Krankheitsperiode relativ leicht gelingt, daß auch noch nach Auftreten des serumfesten Rezidivstammes im Blut, also im biologisch bereits begonnenen Sekundärstadium, die Dosis sterilisans nur unwesentlich gesteigert ist. Erst wenn die Spirochäten im Gewebe verankert sind (Exanthem), schnellt die zur Sterilisation notwendige Menge auf das 6 fache hinauf. Vorausgesetzt, daß diese höchst interessanten Resultate zur Syphilis in Parallele gestellt werden dürfen, würden sie bis zu gewissem Grade Licht in die Tatsache bringen, daß praktische Ergebnisse bei der Syphilistherapie im Primärstadium so sehr viel günstiger sind als im Sekundärstadium. Bemerkenswert ist noch, daß die biologische Grenze zwischen I- und II-Stadium nicht mit dem therapeutischen Wendepunkt zusammenfällt.

III. Mitteilung. Beziehungen zur Wassermannschen Reaktion. Nr. 7. Auch das Positivwerden der Wa.-R. fällt anscheinend nicht mit dem Punkt zusammen, wo die Sterilisierbarkeit schwieriger wird, da im Anfang der Positivperiode die Behandlungsergebnisse noch günstige sein können. Da aber schon gleich darauf die therapeutischen Schwierigkeiten beginnen, wird es doch zweckmäßig sein, die positive Wa.-R. als Grenze für den Beginn der Sekundärlues nach dem Vorschlage von *Delbanco* u. a. anzusehen und den Ausdruck „seropositive Primärlues“ zu beseitigen.

O. Grütz-Kiel.

P. Lerseg und Max H. Kuczynski-Berlin, Untersuchungen über die Genitalspirochätose des Kaninchens. B. kl. W. 1921. 25.

1. In Verbindung besonders mit den Beobachtungen von *Arzt* ergibt sich eine außerordentlich große Verbreitung der Genitalspirochätose des Kaninchens, deren auch weiterhin zu erwartende zunehmend seuchenhafte Ausdehnung in ihren pathologisch-klinischen Eigenschaften begründet ist. Sie bedarf daher trotz ihrer zunächst anscheinenden Gutartigkeit der Beachtung, da schon jetzt eine wenn auch nicht sehr beträchtliche Schädigung der Zuchten nachweisbar ist. 2. Die venerische Übertragbarkeit

der Genitalspirochätose, die Bedingungen der Spirochätenmetastase, die Beeinflussung der Gravidität und schließlich des Nachwuchses selbst durch sie werden eingehender besprochen. 3. Sie ist im klinischen Verlauf und Erreger zunächst in keiner Weise von der vom Menschen auf das Kaninchen übertragenen Syphilis zu differenzieren. 4. Auch diese kann ohne Virulenzsteigerung durch Tierpassage lediglich durch geeignete Wahl der Inokulationsstelle zu einer venerischen Krankheit des Kaninchens werden.

Arthur Alexander-Berlin.

Personalien und Tagesnachrichten.

Professor Dr. *Jadassohn* wurde bei der Jahresversammlung der *Deutschen Gesellschaft zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten*, bei der er einen sehr warm empfundenen Nachruf auf den verstorbenen Mitbegründer und großen Förderer dieser Gesellschaft *A. Blaschko* hielt, an dessen Stelle zum *ersten Vorsitzenden* gewählt. Der Wunsch einiger Ortsgruppen, in Herrn Professor *v. Zumbusch* einmal einen Vertreter der südwestdeutschen Verbände zum Vorsitzenden zu erhalten, konnte diesmal keine Erfüllung finden, nachdem Herr *Jadassohn* sich in letzter Stunde bereit erklärt hatte, zu allen seinen sonstigen Verpflichtungen auch diese Arbeit noch zu übernehmen. Die Wahl erfolgte einstimmig, als *v. Zumbuschs* Kandidatur nach Klärung der Sachlage zurückgezogen worden war.

Professor Dr. *Egon Tomaszewski* ist in der Nähe von Bayrisch-Zell in den Alpen verunglückt. Er war ein Schüler *Albert Neißers* und habilitierte sich 1904 nach einer gründlichen, an der Breslauer Klinik erhaltenen Ausbildung in Halle für das Fach der Haut- und Geschlechtskrankheiten, wo er die Hautabteilung der *v. Meringschen* Klinik nebst der Hautpoliklinik und nach Professor *Kromayers* Übersiedlung nach Berlin auch die dermatologischen Vorlesungen übernahm. Als in Halle ein Extraordinariat gegründet wurde, erhielt er dieses nicht, wurde aber von Professor *E. Lesser* als Nachfolger von Professor *E. Hoffmann* in die Oberarztstelle der Berliner Universitätspoliklinik für Hautkrankheiten am 1. April 1909 berufen und von der medizinischen Fakultät als Privatdozent übernommen. 1910 erhielt er den Professortitel. *Lessers* Bemühungen, ihm einen Lehrstuhl in Greifswald und anderwärts zu verschaffen, waren vergeblich, und nach dem Kriege kehrte er nicht wieder in seine alte Stelle zurück, sondern er soll seine ärztliche und wissenschaftliche Tätigkeit überhaupt aufgegeben haben. Der Verstorbene hat eine große Reihe tüchtiger wissenschaftlicher Arbeiten verfaßt, die sowohl das Gebiet der Geschlechtskrankheiten (Syphilis, *Ulcus molle*) als auch die Dermatologie betrafen und ihm einen Namen in der Wissenschaft verschafft haben. Er war auch lange Zeit Mitarbeiter unserer Zeitschrift; in letzter Zeit hörte man nichts mehr von ihm. Infolge einer unglücklichen persönlichen Veranlagung scheint es ihm trotz großer Tüchtigkeit und wissenschaftlichen Strebens auch in Berlin nicht geglückt zu sein, sich überall Anerkennung zu verschaffen. Seine exakten tüchtigen wissenschaftlichen Arbeiten und seine langjährige Tätigkeit als Dozent in Halle und Berlin werden ihm ein gutes Andenken sichern.

Die neugegründete, in Madrid erscheinende spanische Zeitschrift „*Revista Ehrlich*“ (*Anales uro-, dermo-, sifilográficos*) hat eine Redaktion für Deutschland und Österreich eingerichtet. Deutsche Manuskripte über urologische und dermato-venerologische Themen und Anfragen sind an Oberarzt Dr. *Ernst Sklarz*, Berlin N 65, Rudolf-Virchow-Krankenhaus, zu richten.

I.

(Aus der dermatologischen Universitäts-Klinik im Rigshospital zu Kopenhagen
[Direktor: Prof. Dr. C. Rasch].)

Arsenkrebs mit Bemerkungen über andere kutane Arsenwirkungen.

Von

AAGE L. FÖNSS.

Es liegt außerhalb des Zwecks dieser Arbeit, auf die Symptome der Arsenvergiftung im allgemeinen einzugehen. Es seien hier nur einzelne der kutanen Symptome der Arsenvergiftung in aller Kürze erörtert, indem man sich doch ausschließlich an die Ausschläge der Arsenvergiftung hält, die Veranlassung geben zu differentialdiagnostischen Schwierigkeiten und Erwägungen bekannten Krankheitsbildern gegenüber — Hautkrankheiten oder anderen Krankheiten mit kutanen Symptomen. Nur über das klinische Bild des Arsenkrebses sei eine etwas eingehende Schilderung gegeben.

Die Arsenvergiftung tritt teils als eine medikamentelle Vergiftung auf, teils als eine Gewerbekrankheit bei Arbeitern, die in Betrieben beschäftigt sind, wo Arsen gewonnen oder angewandt wird; ebenso können Vergiftungssymptome bei Menschen auftreten, deren Wohnungen mit arsenhaltigen Tapeten tapeziert sind, und auf verschiedene andere Weise. Nicht zum wenigsten tritt die Arsenvergiftung als eine Massenvergiftung auf infolge Trinkwassers (die viele Jahre lang anhaltende Arsenvergiftung in Reichenstein in Schlesien 1898), infolge des Brotes (Würzburg 1869, Saint Denis 1880), infolge des Weins (Vergiftung in Hyères 1887, die infolge eines Irrtums entstand, indem Arsen in die Weinfässer gekommen war) und endlich als die berühmteste und fürchterlichste Vergiftung unserer Zeit infolge einer Bierversgiftung, und zwar im Jahre 1901 in Manchester und Liverpool mit Umgebung, die von Arsenmischung zu der in den Brauereien angewandten Glukose und Invertzucker stammte. Das Massenauftreten von Akrodynie (nahezu 40 000 Fälle), die in den Jahren 1828 und 1829 Paris heimsuchte, war wahrscheinlich auch eine Arsenvergiftung.

In Hyères handelte es sich um mehrere hundert Fälle, in England um mehrere tausend; beide Vergiftungen führten Todesfälle mit sich, in England in beträchtlicher Anzahl. Eine genaue Feststellung der Anzahl der Opfer kann man nicht bekommen; denn erst nach und nach wurde man bei beiden Vergiftungen darauf aufmerksam, daß es sich um Arsenvergiftungen handeln mußte. Erst ganz allmählich wurde das Publikum darauf aufmerksam, „that something was wrong with the beer“, eine Anschauung, die nur zu berechtigt war. Ganz interessant ist es auch, daß das Publikum in Heywood in der Nähe von Manchester, bevor die Ursache der Epidemie aufgedeckt war, das Bier der Lokalbrauerei „tender-foot ale“ nannte. Die Erythromelalgie war nämlich ein sehr häufiges Symptom. Die Ehre für die Entdeckung der Vergiftung als eine Arsenvergiftung gebührt Dr. *Reynolds*. Der Grund zu dieser späten und schwierigen Erkennung von Arsen als Vergiftungsursache liegt ja darin, daß die Arsenvergiftung sowohl in ihren anderen als auch in ihren kutanen Symptomen in der Tat ein Proteus ist. *Rasch* erwähnt in seiner Arbeit über Arsendermatosen (Bibliothek for Läger 1892 und Annales de Dermat. et de Syphil. 1893) folgende kutane Arsenmanifestationen: 1. Pigmentierungen, 2. erythematöser Ausschlag und Desquamationen, 3. Urticaria sowie Ödeme der Haut und des subkutanen Bindegewebes, 4. vesikuläre Ausschläge (hierunter sowohl Herpes zoster als auch Herpes simplex, so z. B. mehrere Male Herpes genitalium während der Epidemie in Saint Denis), 5. bullöser Ausschlag, 6. papulöser Ausschlag, 7. pustulöser Ausschlag, Furunkeln und Ulzerationen, 8. Purpura, 9. Schwund des Haares und der Nägel, 10. Keratosen. Außerdem finden sich sehr häufig Hyperidrosis und Erythromelalgie, wenn man dieses Leiden zu den kutanen Affektionen rechnen will.

Eine gute und klare Übersicht mit Illustrationen und Krankengeschichten über die kutanen und anderen Symptome der englischen Vergiftung ist von *T. N. Kelynack* gegeben. In demselben Buche behandelt *Kirkby* die Chemie der Arsenvergiftung. (Arsenical poisoning in beer drinkers. London 1901.)

Wenn die Arsenvergiftung so zahlreiche verschiedene Symptome ergibt, so ist es klar, daß sie — wie es ja auch, wie erwähnt, der Fall war — zu häufigen und bedeutungsvollen diagnostischen Irrtümern Veranlassung gibt. Unter den Hautkrankheiten und Krankheiten mit kutanen Symptomen, die hier eine Rolle spielen, sind besonders die Addisonsche Krankheit,

die Acanthosis nigricans, die Vagabundenkrankheit (Lumpensammlerkrankheit?), die Syphilis und der Pemphigus, die Scarlatina, der Herpes zoster und die Psoriasis hervorzuheben.

Mb. Addisonii.

C. Rasch geht in seiner angeführten Arbeit ausführlich auf die Möglichkeit ein, daß eine Arsenvergiftung mit Pigmentierungen, Asthenie, Neuralgien und gastrischen Symptomen Veranlassung zur Verwechslung mit der Addisonschen Krankheit geben kann, ohne daß jedoch damals derartige Verwechslungen vorgelegen zu haben scheinen. Die Erfahrungen der Epidemie in England haben indessen gezeigt, daß *Rasch* richtig sah.

Kelynack führt in seinem Buche an, daß viele der Fälle in England der Addisonschen Krankheit zur Verwechslung glichen, die Patienten fanden unter dieser Diagnose Aufnahme im Hospital, und erst die Sektion hat in einigen Fällen klargelegt, daß die Diagnose falsch sein müßte, da die postmortelle Untersuchung keine Nebennierenveränderungen zeigte. Eine ausführliche hierher gehörige Krankengeschichte wird S. 14 wiedergegeben. Da diese Krankengeschichte außerordentlich instruktiv ist, auch betreffs der allgemeinen Symptome der Arsenvergiftung, seien die wichtigsten Elemente derselben hier angeführt.

Es handelt sich um eine Frau von 39 Jahren, deren Krankheit mit Schnupfen und rinnenden Augen begann. Nachdem diese Symptome eine Zeitlang bestanden hatten, fing sie an, pigmentiert zu werden, zuerst am rechten Ellbogen, und alsdann breitete sich die Pigmentierung über den ganzen Körper aus. Zugleich zeigte sich eine Abschilferung der Hände, Füße und Unterarme. Auch hatte sie Schmerzen am rechten Ellbogen und Empfindlichkeit und Schmerzen in den Fußsohlen sowie Stechen und Kribbeln. Nach und nach wurden diese Symptome von den unteren Extremitäten so ausgesprochen, daß das Gehen ihr Schwierigkeiten machte, und sie fühlte sich im ganzen etwas müde und bei Anstrengungen erschöpft. Danach bekam sie ähnliche Parästhesien in den Händen. Erbrechen und dünne Abführung stellten sich ein. Die Stimme wurde heiser, sie bekam anhaltenden beschwerlichen Husten; die beschriebene Sekretion aus Augen und Nase nahm beständig zu, und endlich, in der letzten Woche des Oktobers — die Symptome ihrer Krankheit hatten etwas vor Juni begonnen — wurden ihr allgemeines Schwächegefühl und die übrigen Krankheitssymptome so ausgesprochen, daß sie zu Bett liegen mußte.

Endlich, am 12. November, schickt sie zum Arzte, Dr. I. W. Crawshaw, dem K. die außerordentlich interessante und sorgfältig bearbeitete Krankengeschichte verdankt. Die objektive Untersuchung zeigte alsdann folgendes: Es fand sich Konjunktivitis und Schnupfen mit dünner, wasserartiger Sekretion. Das Gesicht war geschwollen. Der ganze Körper, mit Ausnahme von Fußsohlen, Handflächen und der Partie über den Knöcheln,

war pigmentiert. Diese Pigmentierung war von verschiedener Farbe, von tiefbraun bis blaß. Die Pigmentierung war am Hals, an den Knien, den Achseln, um die Brustwarzen herum, beim Umbilicus, an den Genitalien, unmittelbar vor dem Proc. spinosi der untersten Dorsalwirbel am stärksten ausgesprochen. Ebenfalls findet sich eine sehr kräftige zirkuläre Pigmentierung an der Gürtelstelle und an den Beinen, wo Gürtel und Strumpfbänder gebunden waren. Außer der verschiedenartigen Grundfarbe der Pigmentierung fand sich noch an mehreren Stellen eine gesprenkelte Zeichnung der Haut, indem sich zahlreiche hellere Flecke fanden, die auf dem dunklen Untergrund scharf hervortraten. Es fand sich keine Pigmentierung der Schleimhäute. Ferner waren Hände und Füße von rötlicher zyanotischer Farbe. Die Haut war an dieser Stelle diffus verdickt. Es fand sich eine kleienartige Abschilferung über einen großen Teil der Haut. Abgesehen von einer Hyperästhesie der Füße, Muskelempfindlichkeit, geringer Bronchitis und Heiserkeit fanden sich sonst keine Organleiden, speziell keine Lähmungen; aber die Patientin war matt und kraftlos, ohne Appetit. Die Patientin war daran gewöhnt, ziemlich viel Bier zu trinken; in diesem fanden sich $\frac{2}{100}$ g Arsen pr. Gallon.

Brooke und *Roberts* machten in *The brit. Journ. of Dermat.* April 1901 S. 121 m. m. die kutanen Symptome der englischen Arsenvergiftung zum Gegenstand einer ausführlichen Darstellung mit zahlreichen guten Illustrationen. Von diesen Bildern springen Abb. 5 und 6 besonders in die Augen. Abb. 5 zeigt eine *diffuse* schwarze Färbung — nur das Gesicht frei — an einem älteren Manne, die so tiefschwarz ist, daß er mit dem schwärzesten Neger konkurrieren kann. Abb. 6 zeigt andererseits eine *punktartige* Pigmentierung, die über einen großen Teil des Körpers verbreitet ist. Wie diese beiden Beispiele zeigen, variiert also das Aussehen der Arsenpigmentierung im allerhöchsten Grade und im übrigen auch die Ausdehnung. Außer dem Mb. Addisonii kann die Pigmentierung bei Arsenvergiftung zur Verwechslung mit der *Vagabundenkrankheit* — *Miseries* mit Pigmentierung auf Grund von Schmutz und unzähligen Insektenstichen (Läusen, Flöhen und Wanzen) — Veranlassung geben. Jeder, der seine Ausbildung an einem Armenhospital gesucht hat, wie z. B. Sankt-Johannes-Stiftelsen in Kopenhagen, wird sich sicherlich derartiger Fälle erinnern. Hier wird sich ja die Diagnose, die sich schwieriger stellt zur Addisonschen Krankheit als zur Arsenvergiftung, nach und nach bei genauerer Observation ergeben, da der Patient sich, abgesehen von der Pigmentierung, unter den guten hygienischen Verhältnissen im Hospital möglichst erholt. Bei der Vagabundenkrankheit wird somit die Differentialdiagnose der Arsenvergiftung gegenüber wohl seltener eine größere Rolle spielen können; das Gegenteil gilt dagegen für eine Reihe von Fällen des Mb. Addisonii. Es sei hier bemerkt, daß *Thomas Oliver*

(Diseases of occupation 1916) schreibt, die Arsenvergiftung könne auch Pigmentierungen der Schleimhäute zur Folge haben, was die Diagnose gegenüber dem Mb. Addisonii noch mehr erschweren muß, *Poul Haslund* hat übrigens wiederholt Pigmentierungen am Mund beobachtet. Die Schleimhaut zeigt Melanodermie infolge Pedikulosis (*Hospitalstidende* 1909. S. 768—769), man hat also allen Grund, davor zu warnen, dem Vorkommen dieses Symptoms eine *besonders* wesentliche Bedeutung beizumessen, die für Mb. Addisonii sprechen sollte.

Gegenüber der *Keratosis (Akanthosis) nigricans* kann eine melanotische und keratotische Arsenvergiftung auch in seltenen Fällen zu differential-diagnostischen Schwierigkeiten Veranlassung geben. Diese Krankheit, die sich ja durch symmetrisch lokalisierte Verrukose, härtere oder weichere kleine Tumoren, hervorspringend auf melanotischem Boden zeigt, kann nämlich auch in den Händen lokalisiert sein (siehe Abb. 274 in Sutton: Diseases of the skin, 3. Ausg. 1919).

Arsen wird ja im Harn ausgeschieden, wo es sich noch 2 Monate nach der stattgefundenen Vergiftung nachweisen läßt. Es wird auch durch die Milch ausgeschieden, und hierdurch können Säuglinge vergiftet werden, siehe z. B. eine Krankengeschichte bei *Kelynack* (S. 48), wo ein solches Kind Schnupfen und rinnende Augen bekommt sowie Erythem der Hände. Die Fälle verlieren sich, wenn das Säugen eingestellt wird. Auch in Hautschuppen und Haar von Patienten, die Arsen bekommen haben, läßt es sich nachweisen, so z. B. bei der biologischen Probe mit einem Schimmelschwamm. — *Penicillium brevicaulis*, das einen intensiven Knoblauchgeruch entwickelt, wenn es auf arsenhaltigem Nahrungsboden wächst. (Siehe z. B. *Scholtz'* Artikel in Berl. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 42.)

Auch auf mikrochemisch-histologischem Wege (*Pinkus* 1905) läßt sich Arsen in der Epidermis, in den *Schweißdrüsen*, Nerven und Gefäßen lokalisiert nachweisen. (Siehe *Brünauers* Artikel in Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 129, 1921, S. 186 ff.)

Diese Untersuchungen stützen die schon von *Hutchinson* geäußerte Ansicht über die Bedeutung der Hyperhidrosis für das Entstehen von Arsenkeratosis. *Brünauers* Untersuchungen sind nämlich an einem exzidierten Hautstückchen mit multiplen zirkumskripten Arsenkeratosen angestellt.

Syphilis.

Arbeiter, die mit Arsen beschäftigt sind, bekommen häufig Ulzerationen an den Fingern, den Leisten und am Skrotum,

wenn der Arsenstaub diese Stellen erreicht; diese Arbeiter leiden ferner nicht selten an einem pustulösen Ausschlag (Arsenpocken). Eine ähnliche pustulöse Affektion mit späterer Umbildung zu Ulzerationen findet sich indessen auch bei der medikamentellen Vergiftung. *Bazin* und *Orfila* (zit. nach *Rasch*) haben derartige Fälle beobachtet. Ersterer teilt mit, daß er einst an einem jungen Mädchen, das wegen Ekzema mit Arsen behandelt worden war, einen Ausschlag am Unterleib gesehen habe, der aus ekthymatösen Pusteln bestand, die mit scharfgerandeten Wunden endeten. Als die Arsenbehandlung aufhörte, heilte die Affektion. *Orfila* hat einmal bei einer akuten Arsenvergiftung einen pockenartigen Ausschlag im Gesicht und an den Armen gesehen, der mit entstellenden Narben endete. Ferner führt *Jay F. Schamberg* (*Journ. of cut. diseases incl. Syph.* 1907. S. 30) bei einer 29 jährigen Frau an, die $4\frac{1}{2}$ Jahre wegen Psoriasis mit Arsen behandelt worden war, daß er ein Exanthem beobachtet habe, das sich in zahlreichen Elementen an den Beinen zeigte. Sie begannen als erbsengroße oder noch größere Blasen, wurden dann pustulös und verwandelten sich in sehr syphilisähnliche Ulzerationen. Antiluetische Behandlung war wirkungslos. Die Ulzerationen heilten später aus, wie aus einem Briefe der fortgereisten Patientin hervorging. Die Krankengeschichte wird durch eine Photographie der Verletzungen — die verschiedene Monate bestanden — beleuchtet; auch nach meinem Ermessen erinnern dieselben völlig an syphilitische Ulzerationen. *S.* führt an, daß *Moreira* — ein brasilianischer Arzt, dessen Arbeit sich nicht an der von *S.* angeführten Stelle findet — verschiedene Fälle dieser Form von syphilisähnlichem Arsenausschlag gesehen habe. Das Charakteristische dieser Fälle ist, daß die Affektion lokalisiert ist; der von *Rasch* angeführte Fall von universellem, ulzerativem, syphilisähnlichem Arsenausschlag wird später ausführlich unter Herpes zoster behandelt.

Es ist demnächst zu erinnern, daß auch ein papulöses syphilitisches Exanthem vom Arsen simuliert werden kann.

Das syphilitische Leiden, mit dem die Arsenvergiftung indessen wohl am häufigsten zur Verwechslung Veranlassung gibt, ist doch *Tabes dorsalis*; auch hier sind die Erfahrungen von der englischen Epidemie außerordentlich lehrreich. Bei der Arsenvergiftung können sich sowohl ausgesprochene Ataxie, fehlende Patellarreflexe als auch lanzinierende Schmerzen finden. Ohne weiter auf die hierher gehörenden differentialdiagnostischen Erwägungen einzugehen, die uns zu weit von unserem Stoff

abbringen, ist es doch hervorzuheben, daß, während es bei der Fehldiagnose gegenüber dem Mb. Addisonii die Pigmentierung ist, die zur unrichtigen Diagnose Veranlassung gibt, es häufig umgekehrt geht mit den tabesähnlichen Arsenintoxikationen; es wird hier die Pigmentierung sein, die eins der wichtigsten Momente ist, dem Beobachter die richtige Diagnose an die Hand zu geben.

Skarlatina.

Verwechslungen dieser Art werden als nicht ganz selten bei der englischen Vergiftung erwähnt. Das Arsen kann nämlich, jedoch weit seltener als Quecksilber und Chinin, ein skarlatiniformes Erythema ergeben, eventuell von Fieber und Enanthem begleitet. Es sind hier *akut* verlaufende Fälle dieser Manifestation von Arsenintoxikation, die Veranlassung geben können zu den hierher gehörigen differentialdiagnostischen Schwierigkeiten; in der Regel beginnt jedoch die Abschilferung, bevor die Röte überstanden ist. Fälle dieser Art sind mitgeteilt vom kürzlich verstorbenen ehemaligen Kreisarzt *Chr. v. Haven* (Ugeskrift for Læger Nr. 17, 13/10. 1883. S. 251). Die hübschen Beobachtungen unseres lebenswürdigen und verdienten Kollegen seien hier wiedergegeben mit seinen eigenen Worten: „Ein tuberkulöses junges Mädchen, das ich im Frühling mit einem Decoct. chinae behandelte, mit Zusatz von Liquor arseniit. kalici, bekam wenige Tage später ein sehr starkes skarlatinöses Exanthem über den ganzen Körper, das wieder verschwand, als das Arsen seponiert wurde, in Begleitung von starker Abschilferung. Zirka einen Monat später versuchte ich der Patientin Arsen in Pillen als Granula Dioscoridis zu geben, jedoch nach Gebrauch weniger Tage bekam sie wieder Exanthem von ähnlicher Beschaffenheit wie das erstemal, weswegen kein weiterer Versuch mit Arsen gemacht wurde.

„Ich habe später einige Male bei meinen Patienten, die Arsen gebrauchten, den Aufschluß bekommen, daß sie auch ein spärliches Exanthem bemerkt hätten, namentlich an den Beinen, das wiederum geschwunden sei, sobald sie mit dem Arsen aufgehört hätten.“

Es unterliegt keinem Zweifel, daß gerade von den praktizierenden Ärzten jahraus, jahrein nicht wenig interessante und differentialdiagnostisch bedeutungsvolle Beobachtungen betreffs medikamenteller Exantheme gemacht werden; aber es ist nur selten, daß derartige Beobachtungen veröffentlicht werden; wenn das Gegenteil der Fall wäre, würden sich sicherlich viele

neue Einzelheiten zu dem praktisch so außerordentlich wichtigen Kapitel von den Nebenwirkungen der Arseneien fügen lassen.

Außer dieser akuten Dermatitis kann das Arsen auch *chronische* rote exfoliative Dermatiten veranlassen; aber diese lassen sich nur schwerlich mit Skarlatina verwechseln.

Zoster.

Der Beweis dafür, daß das Arsen einen Zoster hervorrufen kann, ist von *Ludw. Nielsen* geführt (Hospitalstidende 1890). Freilich war früher über eine Reihe von Fällen von Zona — Auftreten während der Arsenikbehandlung — berichtet, zuerst von *Hutchinson* 1868; jedoch ein Beweis dafür, daß dies nicht ein zufälliges Zusammentreffen war, war nicht geführt. Unter 777 Psoriasisfällen vom Kopenhagener Kommunehospital fand *Ludw. Nielsen* 10 Fälle von Zona bei den 557 arsenbehandelten, während die 220 restierenden Fälle, die ohne Arsen behandelt waren, keine Zosterfälle aufwiesen. Es finden sich also unter den arsenbehandelten Psoriasisfällen 1,8 % Zosterfälle, keiner unter den nichtarsenbehandelten. Zur weiteren Kontrolle hat der Verfasser den Zosterprozentsatz unter 5757 Fällen von Haut- und Geschlechtskrankheiten berechnet, die vom Januar 1888 bis Oktober 1890 im Kommunehospital behandelt waren. Der Prozentsatz war 0,28. Es handelte sich im ganzen um 16 Fälle, von denen jedoch *nur 2 während des Hospitalaufenthalts entstanden*. Es war übrigens das häufige Auftreten des Zoster unter seinen Patienten mit anderen Symptomen, welches Dr. *Reynolds'* (The Lancet 19/1, 1901, S. 166 m. m.) Gedanken darauf lenkte, daß es sich um eine Arsenikvergiftung bei der englischen Epidemie handeln müßte. Hiermit ist dem Zostersymptom und im übrigen auch Dr. *Reynolds* ein Vordergrundplatz in der Geschichte der Arsenikvergiftung sichergestellt.

Erfahrungen aus der englischen Epidemie haben also frühere Erfahrungen über häufiges Auftreten von Zona bei Arsenikvergifteten bestätigt. Wie häufig das Symptom in jedem Falle in gewissen Gegenden war, davon bekommt man einen Eindruck, wenn man hört, daß *Robert Forsyth* in seiner privaten Wirksamkeit im ganzen 10 Fälle beobachtete mit Lokalisation vom Gesicht bis zur Ileoinguinalgegend.

Es ist wichtig, zu erinnern, daß auch *Salvarsan* den Herpes zoster erzeugen kann, freilich nicht sehr häufig; diese Zona

wird wohl in der Regel nicht weiter ausgebreitet sein. Der Arsenzoster wird wohl in der Regel an Form und Ausdehnung der allgemein vorkommenden Zona entsprechen; er kann aber auch die extensive Zosterform repräsentieren, die man erratische Zona nennt, wo zahlreiche zerstreute Bläschen über den ganzen Körper, ja sogar an der Mundschleimhaut auftreten.

Da ich in der selten günstigen Lage bin, über einen Fall von erratischen, obendrein *gangränösen* Arsenzostern berichten zu können, so sei diese Krankengeschichte etwas ausführlicher geschildert.

Krankengeschichte Nr. 1. 62jährige Frau, am 9. 3. 1921 in die dermatologische Klinik der Universität aufgenommen, am 3. 4. 1921 dem Blegdamshospital überwiesen (wegen Nasendiphtherie). Die Patientin hatte 20 Jahre lang mit Zwischenräumen eine ekzematisierte Pityriasis simplex gehabt, die auf verschiedene Weise behandelt war, darunter auch mit Pill. asiaticis, die 5 mlg Azid arsenic pr. Pille enthielten. Wie viele Pillen dieser Art die Patientin bekommen hat, gelang es nicht mit Sicherheit festzustellen, sie scheint nur ein Glas bekommen zu haben. Sie scheint dieselben mit Zwischenräumen bis kurz vor der Aufnahme gebraucht zu haben, so daß die letzten im Februar 1921 genommen sind, jedoch sind ihre Angaben sehr unbestimmt.

Am 16. 3. wird notiert: Längs der rechten Kurvatur und auf dem Rücken ist ein Herpes zoster mit Gangrän in einzelnen Elementen entstanden. Es finden sich einzelne Elemente über die Mittellinie hinweg an der linken Seite. An der Innenseite des rechten Schenkels ist zugleich eine Gruppe Vesikeln entstanden. Es finden sich ausgesprochene neuralgische Schmerzen längs der rechten Kurvatur. In den folgenden Tagen entstanden beständig bei Temperaturerhöhung (höchste Temperatur am 22. 3. 39,2) neue Elemente, so daß der Zustand am 22. 3. folgender war: Die ursprüngliche Zosterläsion am Rücken und längs der rechten Kurvatur überall in Ulzerationen umgebildet, die von hanfsamengroß bis zu linsengroß waren; außerdem findet sich ein großer Ausbruch von erratischen Zosterläsionen an der Brust und am Rücken, in geringerem Grade an den Gliedern. An der Vorderseite des Körpers finden sich zirka 40 Läsionen auf dem Rücken zirka 35, außer einer großen Gruppe um den medialen Teil des ursprünglichen Zosters herum, am linken Arm finden sich 7 Läsionen, am rechten Arm 10, an der rechten unteren Extremität 18, an der linken eine ähnliche Anzahl, von denen eine einzelne hanfsamengroße *gangränös* ist. An den folgenden Tagen erschienen immer neue Elemente, so z. B. am 25. 3. an Händen und Femora, und es entstand außer dem im zuerst erschienenen Zoster *Gangrän* in mehreren der erratischen Elemente, so daß der Zustand am 31. 3. folgendermaßen beschrieben wurde: Am linken Bein eine zweipfenniggroße mit Schorf gedeckte Affektion. Der Schorf wird entfernt, und es findet sich alsdann eine hanfsamengroße, sehr tiefe Ulzeration mit grauer Belegung im Grunde. Die Umgebungen rot, erhöht, infiltriert. An der Innenseite der rechten Wade findet sich eine ähnliche tiefe Affektion. Außerdem finden sich an der Außenseite der rechten Wade 2, an der linken Hüfte 1, am linken Nates 1, am rechten Nates 1 und an der rechten Achsel 1 gan-

gränöse Affektion. Der Ausbruch ist sonst gestockt, indem keine neuen Elemente erschienen sind. Als die Patientin am 3. 4. Diphtherie bekommt und evakuiert wird, fand sich noch eine Schorfbildung auf den gangränösen Elementen, aber die übrigen Läsionen waren geheilt. Es fand sich, wie erwähnt, eine Temperaturerhöhung, aber die Patientin war nicht besonders leidend; abgesehen von einzelnen neuralgischen jagenden Schmerzen, zeigten sich keine anderen Fälle.

C. Rasch hat früher (l. c.) über einen ähnlichen, aber weit schwereren Fall berichtet. In der sehr ausführlich berichteten Krankengeschichte gibt der Verf. selbst folgendes Resumé:

„Eine 63 jährige Dame bekommt vor 2 Jahren eine Hautkrankheit, deren Art nun schwierig zu bestimmen ist, die aber ein seborrhöisches Ekzem an den Schläfen und hinter den Ohren gewesen zu sein scheint. Bei Lokal- und Arsenbehandlung entwickelt sich eine gewissermaßen universelle Erythrodermie, die sehr gut dem Typus Pityriasis rubra (Hebra) entspricht. Vor einem Jahre wurde ihre Haut bei Behandlung mit Arsen, Teer und anderen Topika fast weiß, sie setzt die Behandlung mit Arsenik fort, nimmt ein ganzes Jahr hindurch 9 Pillen täglich, bekommt dann einen ‚hämorrhagischen‘ ulzerativen Zoster, einen universellen Ausbruch von hämorrhagischen, ekthymatösen Pusteln, die sich in scharfrandige Ulzerationen verwandeln und mit pigmentierten Narben endigen, sowie endlich eine diffuse Verdickung der Epidermis in beiden Handflächen. Alle diese Hautsymptome schwinden nach der Seponation des Arsens im Laufe von 3 Monaten bei indifferenter Behandlung. Während des Hospitalaufenthalts werden verschiedene gastrische und nervöse Symptome von chronischem Arsenizismus wahrgenommen.

Zu Anfang schwankte man etwas hinsichtlich der Diagnose Hauteruption. Der universelle hämorrhagische, pustuloulzeröse Ausbruch erinnerte am meisten an ein schweres Syphilid, sonst aber fand sich nichts, das auf Syphilis deuten konnte. Als die Keratosis sich in den Handflächen zeigte, war es diese, die, mit dem Zoster verglichen, uns, die wir den Fall beobachteten, auf den Weg der richtigen Diagnose brachte.

Aus diesem Resumé bekommt man einen klaren Eindruck, wie schwer die kutanen Arseniksymptome der Patientin waren, und zwar besonders der gangränöse ulzerative erratische Zoster; allein, um zu begreifen, wie ernst ihr Zustand im ganzen genommen war, muß man die eigentliche Krankengeschichte und die Epikrisis mit Sorgfalt durchlesen. Die Patientin hatte genierende Trockenheit im Munde, blutiges Erbrechen und lange anhaltende Durchfälle. Ernstlich war jedoch „der tief asthenische Zustand, in dem sie sich befand, begleitet von Schmerzen und Paresen in den unteren Extremitäten, ein wahrer *Arseniktabes*“. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß diese Patientin an ihrer *medikamentösen* Arsenikvergiftung gestorben wäre,

wenn das Gift nicht seponiert worden wäre, ehe es zu spät war.

Beltmann hat im Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 51, 1900, S. 203 m. m. über einen ähnlichen Fall wie die beiden hier beschriebenen berichtet. Die Gangrän war jedoch wenig ausgesprochen; dagegen aber fanden sich herpesulzeraähnliche Elemente auf der Zunge und auf dem Gaumen. Der Fall gab zu Anfang Veranlassung zu differentialdiagnostischen Erwägungen gegenüber Varizellen und Variola.

Um von diesen imponierenden, außerordentlich seltenen schweren erratischen gangränösen Zonafällen zu ihrem Gegenteil zu gehen, so kann der Arsen auch wenig ausgesprochene Fälle ergeben, ja sogar so wenig ausgesprochen, daß es überhaupt nicht zu irgendeiner kutanen Eruption kommt.

Brooke und *Roberts* (l. c.) erwähnen so z. B. während der englischen Vergiftung, sie hätten solche Fälle gesehen, die sich nur als charakteristische Nervenschmerzen zeigten.

Als Beispiel eines ganz leichten Zosters sei folgender Fall angeführt, der nach einer Salvarsandosierung auftritt.

Krankengeschichte Nr. 2. 35 jähriger Mann, aufgenommen in die dermatologische Klinik der Universität des Reichshospitals am 14. 2., entlassen am 21. 4. 1921. Der Patient, der wegen Syphilis behandelt wurde, bekam im ganzen 6 Salvarsaninjektionen, 1 von 10 cg und 5 von 50 cg, alle intravenös, die letzte am 22. 3. Am 30. 3. entstand eine Zona, die sich nur an einer kleinen Gruppe Bläschen an der Innenseite des rechten Fußes zeigte mit einigen kleinen Extrabläschen über den Fußrücken; am 11. 4. war die Affektion sozusagen verschwunden.

Psoriasis.

Ein Fall von psoriasisformem Arsenikausschlag, vorzugsweise lokalisiert an den Ellbogen, ist schon von *Hutchinson* im Jahre 1887 beschrieben (Brit. med. Journ. 10/2. 1887. S. 1280. Krankengeschichte 3. 1891. Bilder des Falles in den Archives of surgery Vol. II. Planche XVIII und XIX) (l. c.). Aber erst *Brooke* und *Roberts* Beobachtungen haben indessen unsere Kenntnis zu dieser Form von Arsenikexanthem genauer vertieft. Bei der englischen Vergiftung beobachteten nämlich *B.* und *R.* kutane Affektionen, die sehr wohl Veranlassung geben konnten zu den hierher gehörigen diagnostischen Irrtümern. Es handelte sich teils um universelle Ausbrüche, die sich leicht verwechseln ließen mit verbreiteter Psoriasis im Anfangsstadium oder mit derselben Krankheit in dem Stadium, wo die Schuppen entfernt waren. Jedoch von noch größerer Bedeu-

tung ist, daß *B.* und *R.* also wie auch *Hutchinson* ebenfalls erwähnen, Arsenausschlag gesehen zu haben, der nicht nur Psoriasis an Aussehen simulierte, sondern auch mit typischer Psoriasislokalisation (Ellbogen und Knie). *C. Rasch* berichtet (*Krankheiten der Haut.* 1909), hier bei uns ähnliche Fälle gesehen zu haben. Auch im Gesicht und *Haarboden* — wiederum eine der Stellen, wo sich der Psoriasis am häufigsten zeigt — kann sich das psoriasisforme Arsenikexanthem zeigen.

Pemphigus.

Blasenförmiger Ausschlag war nicht allgemein bei der englischen Epidemie, dagegen soll er während der großen Pariser Epidemie häufig gewesen sein. Nach *Brooke* und *Roberts* zeigte er sich teils als kleine Elemente, gewissermaßen ähnlich der Dysidrosis, aber teils auch als große Blasen. Abb. 13 und 14 bei diesen Verfassern zeigen so z. B. einen völlig pemphigusähnlichen Ausschlag. *C. Rasch* (l. c.) hat einen derartigen Fall von akutem Pemphigus nach 2 tägigem Anwenden von Liquor Fowleri bei einem 35 jährigen Phthisiker gesehen.

Dieser Patient hatte, als der Verfasser ihn 2 Tage nach Beginn der Eruption sah, einen Ausbruch von Pemphigus der „Hände, Unterarme, Füße, Knie, Brust, Rücken und Genitalia eingenommen. Die Blasen waren von erbsen- bis eiergroß, erschienen alle auf leicht erhöhten runden oder ovalen, erythematösen Flecken und Flächen wie bei einem bullösen multiformen Erythem.“ Nachdem das Arsen seponiert war, erschienen nur einzelne neue in den ersten Tagen, wonach die Eruption aufhörte. Der Patient starb kurz hernach an seiner Lungentuberkulose.

Selbst erinnere ich mich aus meiner Studentenzeit eines Arsenpemphigus, den ich an einem meiner Angehörigen gesehen habe, der wegen eines nervösen Leidens mit „gemischten Tropfen“ behandelt wurde, in denen sich auch Arsen fand. Da die Blasen ausschließlich an beiden Ohren erschienen, gab es dem Betreffenden ein so eigentümliches Aussehen, daß der Fall sich deutlich in meine Erinnerung eingeprägt hat.

Auch andere Hautkrankheiten, wie Lichen ruber, Erythema multiforme u. a., können von Arsen simuliert werden; endlich ist es wichtig, in Erinnerung zu bringen, daß der Arsen nicht selten die Ursache zu einem recht anhaltenden und belästigenden Hautjucken ist.

Arsenkrebs.

Dubreuilh hat sich in einer großen und eingehenden Arbeit — des hyperkératoses circonscrites (Einleitender Vortrag auf dem Kongreß in London 1896. *Annal. de dermat. et syph.* 1896. S. 1158) mit den Keratosen und deren Verhältnis zum Arsenkrebs beschäftigt.

Ich halte mich hier an *D.*s Einteilung; ob er im übrigen in jeder Einzelheit recht hat, ist eine zu weitläufige Frage, um darauf hier einzugehen. Angeführt sei jedoch, daß bei weitem keine Einigkeit darüber herrscht — wie *D.* schreibt —, daß die sogenannten senilen (seborrhöischen) Warzen keine präkanzerösen Bildungen seien, es herrscht ja nicht einmal Einigkeit darüber, ob es nicht Naevi sind, wie *Unna* und dessen Schule (siehe *Pollitzer Monatshefte f. prakt. Derm.* Bd. 11, 1890, Nr. 4) behaupten, oder ob sie — was vermeintlich das richtige ist — zu den benignen Epitheliomen gehören; daß sie maligne werden können, muß als sicher betrachtet werden, siehe z. B. *Waelsch* (*Arch. f. Derm. u. Syph.* Bd. 76, 1. Heft, 1905); daß aber dies ganz außerordentlich selten ist, ist ebenso sicher. Dagegen ist es als selbstverständlich zu betrachten, daß sie bestimmt vom *Kératoma sénile* zu unterscheiden sind (siehe unten). Auch in diesem Punkte herrscht wesentliche Uneinigkeit.

Ob die Ursache wohl nicht darin liegt, daß histologisch ganz verschiedene Dinge — Naevi, benigne Epitheliome und senile Keratosen — ab und zu klinisch einander zur Verwechslung ähnlich sind, indem sie alle unter dem bekannten Bilde der senilen Warze auftreten; die Bezeichnung senile Warze kommt indessen mit Recht nur der einen dieser drei Gestaltungen zu, und zwar nur derjenigen, welche histologisch ein benignes Epitheliom ist. Eine sichere Unterscheidung wird also nur histologisch möglich, und diese Unterscheidung ist nicht unwichtig, da das senile Keratom weit größere Neigung zur kankrösen Degeneration hat als die senile Warze und der hier erwähnte Naevus. Die senile Warze tritt übrigens nicht selten im jüngeren Alter auf und trägt insofern ihren Namen mit Unrecht.

Dubreuilh teilt die Keratosen in folgende 5 Gruppen:

- A. *Kératoses simples d'origine traumatique.*
 - 1. Hautverdickung („Schwiele“ f. *Durillon*).
 - 2. Hühnerauge.
- B. *Kératoses simples d'origine congénitales.*
Der keratotische Naevus.

- C. Kératoses papillaires.
 - 1. Verruca plana juvenilis.
 - 2. Verruca vulgaris.
- D. Kératoses précancéreuses.
 - 1. Cornu cutaneum.
 - 2. Keratoma senile.
 - 3. Xeroderma pigmentosum.
 - 4. Arsenikkrebs.
 - 5. Der Schornsteinfegerkrebs.
 - 6. Paraffinkrebs.
 - 7. Die Leukoplakien.
- E. Kératoses d'origine dermique.
 - 1. Das Angikeratom (Mibelli) und die keratotischen Angiome.
 - 2. Hyperkeratotische Wunden und Fisteln.
 - 3. Die infektiösen Keratosen (so z. B. die verruköse Hauttuberkulose).

Nur der Abschnitt D, die präkankrösen Keratosen, interessieren uns hier, und von diesen sehen wir wiederum ab vom Hauthorn und den Leukoplakien.

Keratoma senile.

Dubruilh scheint geneigt zu sein (siehe die Verhandlungen auf dem Dermatologenkongreß in Rom 1912, S. 33 m. m.), das senile Keratom als ein Keratoma solare aufzufassen, das in allen Fällen durch chronische Sonnenwirkung hervorgerufen sei (Insolation chronique).

Selbst wenn man mit noch so großer Bewunderung *D.s* Arbeit auf diesem Gebiete anerkennt, so ist es doch sicherlich ein zu schematisches Verfahren. Es finden sich doch auch wohl senile Keratome, die auf nicht lichtveränderter Haut auftreten, und der Name Keratoma senile dürfte vermeintlich diesen Keratomen vorbehalten sein, die auf einer Haut auftreten, die keine anderen Veränderungen bietet als diejenigen, welche vom Senium herrühren.

Keratoma solare wäre wohl den präkankrösen Keratosen vorzubehalten, die auf lichtveränderter Haut bei jüngeren Individuen oder bei Greisen auftreten; bei diesen kommt also die senile Atrophie zu den übrigen Hautveränderungen. Dies ist deswegen dieselbe Krankheit wie *Unnas* Seemannshaut. Es ist zu betonen, daß *Unna* vor *Dubreuilh* die Bedeutung von Wind und Wetter für den Hautkrebs hervorgehoben hat und,

wenn man will, ist *Dubreuilhs* Landmannshaut in hohem Grade mit *Xeroderma pigmentosum* und der chronischen professionellen Röntgendermatitis verwandt.

Das Bild eines derartigen *Keratoma solare*, besonders wenn es bei einem Greise auftritt, wird also außerordentlich bunt mit Pigmentierungen, Atrophien, bräunlichen Keratomen und Teleangiektasien, alles im Gesicht und an den Händen lokalisiert, im ganzen ein sehr charakteristisches Leiden.

Xeroderma pigmentosum.

Xeroderma pigmentosum ist ein Beispiel von angeborener Überempfindlichkeit gegen Licht, während das solare Keratom ein Beispiel von erworbener Überempfindlichkeit gegen Licht ist. *Xeroderma pigmentosum* tritt in der Kindheit auf, zeigt sich zuerst als kleine sommersprossenartige Pigmentflecken, alsdann kommen Hautatrophien, Teleangiektasien und kleine Angiome, schließlich kleine verhornte warzenähnliche Gebilde, und zuletzt wird das kankröse Stadium erreicht mit multiplen Krebsknoten von histologisch verschiedenem Charakter. Diese Gebilde sitzen vor allem an den dem Lichte ausgesetzten Teilen des Körpers, also im Gesicht und an den Händen.

Der Schornsteinfegerkrebs.

Der berühmte *Percival Pott* (1713—88) ist der erste, den Schornsteinfegerkrebs von den venerischen Krankheiten abgesondert hat. Damals betrachtete man nämlich jede Krankheit an den Geschlechtsteilen als venerisch. Natürlich sind wir jetzt weiter vorgeschritten; aber gibt es nicht auch jetzt viele Fälle von Peniskrebs, die im Anfang für Syphilis gehalten werden?

Potts Arbeiten, die Zeugnis tragen nicht nur von seiner genialen Beobachtungsfähigkeit, sondern auch von seinem warmen menschlichen Verständnis der jämmerlichen sozialen Verhältnisse der armen englischen Schornsteinfeger, finden sich in *Chirurgical observations*, London 1775, hier jedoch zitiert nach einer deutschen Ausgabe, Bd. 2, 1787.

Das erste Symptom des Schornsteinfegerkrebses war — denn es ist sicherlich jetzt eine ausgestorbene Krankheit — eine artifizielle Dermatitis besonders am Skrotum, hervorgerufen vom Ruß, weil die Schornsteinfeger damals in den Kaminen und Schornsteinen umherklettern mußten, häufig nackt, und dadurch den Ruß direkt in ihr Skrotum einrieben. Nicht selten waren die Schornsteine so eng, daß nur Kinder

oder ganz junge Platz fanden, sich in demselben zu bewegen, und um sich noch dünner zu machen, waren sie obendrein, wie erwähnt, häufig entkleidet. Daß sie unter diesen Verhältnissen besonders preisgegeben waren, gründlich mit Ruß eingerieben zu werden, liegt auf der Hand. Wenn sich die Dermatitis besonders im Skrotum lokalisierte, so liegt es wohl daran, daß die Haut des Skrotums stark gefaltet ist, mit vielen Grübchen, die sehr schwierig zu reinigen sind; dazu kommt noch, daß es jedenfalls in einigen Schichten der Bevölkerung damals und auch jetzt noch als sehr bedenklich angesehen wird, so mytische und heilige Organe wie die Geschlechtsteile mit etwas so Profanem in Berührung zu bringen wie Wasser und Seife.

Nach dem einfachen Dermatitisstadium treten keratotische multiple Gebilde auf, und endlich kommt das Krebsstadium häufig mit multiplem Krebs. (Siehe *C. Mohrs*, Über den Schornsteinfegerkrebs. Inaug.-Diss. Jena 1876.)

Der Teer- und Paraffinkrebs (siehe *Otto Kuntzel*: Derm. Wochenschr. Nr. 30—31, 1920) hat einen ähnlichen Ursprung wie der Schornsteinfegerkrebs; allein während dieser letztere nur historisches Interesse hat, ist der Paraffinkrebs dagegen noch heutigestags aktuell. Auch hier findet sich erst eine artifizielle Dermatitis, alsdann kommen Keratosen und zuletzt Krebs, vielleicht in der Regel an mehreren Stellen. Das Leiden lokalisiert sich am häufigsten im Skrotum, kann sich aber auch an den Armen, am seltensten wohl an den Beinen finden.

Röntgenkrebs.

Die Röntgendermatitis ist teils akut, wenn der Betreffende eine Dosis bekommen hat, die seine Haut nicht vertragen kann; teils ist sie chronisch, und nur diese Form sei hier erwähnt.

Die chronische Röntgendermatitis (siehe *J. Wetterer*: Handbuch d. Röntgen- und Radiumtherapie, Bd. 1, 1919) ist eine Gewerbekrankheit, die der Natur der Sache gemäß vor allem Ärzte und andere Männer oder Frauen befällt, die sich täglich mit Röntgenarbeit beschäftigen. Sie greift vor allem die Hände an mit Trockenheit, Rigidität, Pigmentierung, Hyperämie, teilweise in Flecken, Hyperkeratosis, teils zirkumskript, teils diffus und mit Platzen und Rhagadenbildung. Hieran schließen sich Teleangiektasien, Atrophie und Narben sowie Kontrakturen. Schwere Nagelleiden sind häufig.

Jeder etwas ältere Arzt erinnert sich noch der tiefen Teilnahme, womit die ersten Mitteilungen vor etwa 20 Jahren ent-

gegengengenommen wurden, daß dieses im voraus höchst ernste Krankheitsbild auch noch mit Krebs kompliziert werden könnte und, wie es sich nach und nach zeigte, sogar häufig mit Krebs kompliziert wurde.

Schon im Jahre 1911 konnte *O. Hesse* 94 Fälle sammeln, von denen jedoch nur 54 sichere Krebsfälle waren; von diesen waren 26 Fälle bei Ärzten, 24 bei Technikern, aber nur 4 bei Patienten (*H. E. Schmidt*, Röntgentherapie, 1920, S. 106). In 17 Fällen fand sich primäre Multiplizität der Karzinome. Die Mortalität wird auf 20 % berechnet. Der Krebs entwickelt sich entweder aus einer noch aktiven Dermatitis des Narbengewebes oder aus den Keratosen.

Nach dieser kurzen Erörterung der hier berührten Krebsformen, die recht typisch charakterisiert sind infolge Lokalisation, Multiplizität und Keratosen, von wo der Krebs jedenfalls in einer Reihe von Fällen ausgeht, wollen wir, bevor wir näher auf den Arsenikkrebs eingehen, eine kleine Betrachtung darüber anstellen, was man von primärer Multiplizität des Hautkrebses sowie von der Lokalisation des Hautkrebses und dem Alter des Patienten, in welchem der Hautkrebs auftritt, weiß.

Multiplizität des primären Hautkrebses.

Abgesehen von einzelnen seltenen Sarkomformen — das primäre multiple Pigmentsarkom (*Kaposi*) und das multiple, nichtpigmentierte Sarkom (*Perrin*) sowie *Bowens* präkanakröse Dermatoze, wo sich nach *Korsbjergs* Artikel in *Hospitalstidende* 1919, Nr. 45, S. 1233 eine Multiplizität in 4 von 8 Fällen fand —, ist sonst die primäre Multiplizität des Hautkrebses eine recht große Seltenheit.

L. Duncan Bulkley und *Henry I. Janeway* (*Medical Record*. 21. Marts 1908) haben bei zirka 400 Fällen von Hauteptitheliomen 26 multiple Fälle, ohne dieselben näher ätiologisch zu spezifizieren.

Ashihara (*Arch. f. Derm. u. Syph.* 1901) hat 122 Fälle von *Lupus vulgaris* — Carcinom gesammelt und in 9 Fällen ein multiples Auftreten gefunden.

In *Winiwaters* großem Buch über die chirurgischen Krankheiten der Haut 1892 finden sich ferner einzelne isolierte Fälle mitgeteilt, so z. B. Krebs symmetrisch auf allen vier Augenlidern (*Winiwater* und *Trendelenburg*) und ulzerierte Epitheliome auf beiden Nates (*Huort*).

Vermeintlich etwas ganz für sich ist ein Fall von *L. M.*

Pautrier und *Maurel* (Bull. de la soc. franc. de dermat. et syph. 24, année 1913, S. 524 m. m.), wo sich bei einem 67 jährigen Mann mit Gesichtslupus äußerst zahlreiche, etwa 50 Krebse primär entwickelten; die drei wurden mikroskopiert und zeigten basozelluläre Karzinome.

Diejenigen, welche sich für multiple Hautkrebse interessieren, werden weitere Aufschlüsse finden in der Dissertation *Rigouds* (Contribution à l'étude clinique de l'épithélioma disséminé. Paris 1878). Aufschlüsse, die wir hier aus Platzmangel auslassen müssen.

Wir sehen hier, daß die Multiplizität des primären Hautkrebses als selten zu bezeichnen ist, wenn man von den hier besonders erwähnten Krankheiten sowie von dem unten erwähnten Arsenikkrebs absieht; für sekundären Hautkrebs stellt sich das Verhältnis anders; jeder etwas erfahrene Arzt hat sicher Beispiele von multipler Aussaat in die Haut von einem Cancer mammae herrührend; aber die sekundären Krebse werden hier nicht behandelt.

Die Lokalisierung des Hautkrebses und das Alter der Krebspatienten.

Was die Lokalisation betrifft, so führt *Winiwater* (l. c.) an, daß der primäre Hautkrebs das Gesicht und den Haarboden in 85 %, die Genitalia externa in 9 %, die *Extremitäten* in 5 %, den Hals und den Körper in 1 % angreife.

Wie man sieht, recht summarische Angaben. *Duncan Bulkley* (l. c.) hat dagegen für 417 Fälle von Hautepitheliomen — *Winiwater* nimmt ja alle Krebse mit — eine spezifizierte Lokalisierungsstatistik veröffentlicht:

Lokalisierung	Männer	Frauen	Im ganzen
Multiple	20	6	26
Nase	77	51	128
Backe	66	28	94
Unterlippe	32	—	32
Stirn	6	13	19
Schläfe	8	8	16
Augenlid	8	7	15
Zunge	11	2	13
Ohr	11	2	13
Hals	7	1	8
Brust	—	8	8
Oberlippe	2	5	7
<i>Geschlechtsteile</i>	3	3	6
Körper	3	2	5
Gaumen	4	—	4
	258	136	394

Lokalisierung	Männer	Frauen	Im ganzen
Übertrag:	258	136	394
Innenseite der Backe.	4	—	4
Innenseite des Mundes	1	2	3
Mandeln	1	1	2
Haarboden	—	2	2
Extremitäten	2	—	2
Lokalisierung nicht angegeben . .	5	2	7
	274	143	417

Was uns in dieser Statistik besonders interessiert, ist die außerordentliche Seltenheit, mit der die Genitalia und besonders die Extremitäten von den Epitheliomen angegriffen werden. Andere Statistiken zeigen ebenfalls die große Seltenheit des Extremitätenkrebses.

Auch betreffs des Alters gibt diese Statistik interessante Aufschlüsse:

	Männer	Frauen	Im ganzen
Unter 20 Jahren	3	4	7
20—25 Jahre	2	2	4
25—30 „	3	8	11
30—35 „	24	13	37
35—40 „	33	16	49
40—45 „	32	12	44
45—50 „	26	15	41
50—55 „	28	18	46
55—60 „	27	19	46
60—65 „	26	11	37
65—70 „	32	10	42
70—75 „	18	8	26
75—80 „	12	2	14
80—85 „	4	3	7
85—90 „	—	1	1
90—95 „	2	1	3
Alter nicht angegeben . .	2	—	2
	274	143	417

Es ist ganz interessant, zu sehen, daß sich nach dieser Statistik das Epitheliom der Haut nach dem 30. Jahre durch eine gewisse Uniformität in seiner Ausbreitung in den verschiedenen Altersklassen auszeichnet; zwischen 30 und 70 Jahren sind fast gleich viele Epitheliomfälle in den verschiedenen 5 jährigen Perioden.

Sollte man den Prozentsatz der Ausbreitung des Epithelioms in den jüngeren Altersklassen angeben, in den Altersklassen, die uns hier besonders interessieren, so finden sich 22 Fälle vor dem 30. Jahre = 5,3 %, 108 vor dem 40. Jahre = 24,3 % und 193 vor dem 50. Jahre = 46,7 %. Fast die Hälfte der primären Epitheliome der Haut treten also

vor dem 50. Jahre auf. Dies hängt sicherlich damit zusammen, daß man annehmen muß, daß chemische und mechanische Irritanten für einen Teil dieser Krebsfälle ebenso wie für den Schornsteinfegerkrebs und den Paraffinkrebs eine Rolle spielen.

Siehe so z. B. das starke Übergewicht der Krebsfälle bei Männern an der Unterlippe und der Schleimhaut des Mundes (Tabak) und auf der Backe (Rasieren); es ist ein schwacher Trost, daß die von allen Männern verachteten Haar- und Hutnadeln vermeintlich dafür verantwortlich sind, daß die Frauen allein das Epitheliom am Haarboden vertreten; es handelt sich ja nur, fast hätte ich geschrieben: leider, um 2 Fälle.

Der Arsenikkrebs.

Wenn wir hiernach endlich zu den Arsenikkeratosen und zum Arsenikkrebs übergehen, der jedenfalls in einer Reihe von Fällen von den Keratosen ausgeht, so ist es vielleicht nicht ganz ohne Interesse, darauf aufmerksam zu machen, daß verwandte Verhältnisse bei Tieren beobachtet sind. *Heller* (Die vergleichende Pathologie d. Haut, 1910, S. 79) führt an, daß bei chronischer Arsenikvergiftung des Viehes bei den Freiburger Hüttenwerken Kachexie und ein eigentümlich harter und steifer Zustand der Haut bei den Tieren beobachtet ist, die in der Nähe der Fabriken grasen. Die Vergiftung kommt dadurch zustande, daß der Rauch der Fabriken Arsenpartikeln enthält, die sich auf das Gras der Umgebung niederlassen.

Schindelka (Handb. d. tierärztl. Chir. u. Geburtsh., Bd. 4, 1903, S. 435) behandelte einen Ardennen Hengst wegen Warzen mit Arsen, sowohl auswendig als auch inwendig; an einer Stelle, wo eine Warze gesessen hatte, entwickelte sich ein Blumenkohlkrebs, größer als eine Faust. Post oder propter läßt sich natürlich hier nicht entscheiden.

Die *Arsenikkeratosen*, die hierzulande besonders von *Ludw. Nielsen* studiert sind, auf dessen Arbeit (Monatsschr. f. prakt. Dermat. 1897) hier verwiesen wird, sind in der Regel von typischer Lokalisierung, da sie vor allem symmetrisch in Hand- und Fußflächen auftreten; in der Regel finden sich sowohl eine zirkumskripte als auch eine diffuse Keratose.

Die zirkumskripten Keratosen sind in der Regel in großer Anzahl vorhanden, sie sind häufig ganz klein, von der Größe eines Stecknadelkopfes oder etwas mehr, können aber auch erbsengroß oder größer werden. Die zirkumskripte Keratose tritt wohl immer zusammen mit der diffusen Keratose auf, diese letztere tritt dagegen nicht ganz selten isoliert auf.

Die Arsenikkeratosen sitzen nicht ausschließlich an Händen und Füßen, sondern können auch an anderen Stellen der Haut sitzen, so z. B. besonders am Skrotum, ferner an Crista ilei, an der Stirn, der Regio pubica und am Unterleib (siehe unsere Fälle 7, 8 und 24).

Die Arsenikkeratosen werden in der Regel mit anderen Arseniksymptomen, vor allem Melanosen, kombiniert sein.

Folgende Krankengeschichte kann als Beispiel der diffusen Arsenikkeratose dienen. Wie man sehen wird, fanden sich außerdem Melanose, gangränöser Zoster, Hautjucken, Gewichtsverlust und Schlaflosigkeit, also eine differentialdiagnostische Schwierigkeit für denjenigen, der nur einigermaßen mit dem klinischen Bilde der Arsenikvergiftung vertraut ist, konnte der Fall nicht verursachen; er fällt also außerhalb der Begrenzung, die ich für das gesetzt habe, was ich in dieser Arbeit heranziehen wollte; der Fall scheint mir indessen so interessant und typisch zu sein für eine schwere Arsenikvergiftung, obendrein *medikamentösen Ursprungs*, daß die Digression sicherlich für berechtigt erachtet werden muß.

Krankengeschichte Nr. 3. 25 jähriger Mann. C. S., geboren am 11. 12. 1895. Aufgenommen in die dermatologische Klinik der Universität im Reichshospital am 24. 6. 1921. Diagnose Lichen ruber. Intoxicatio arsenicalis. Der Lichen ruber des Patienten hat seit 1915 bestanden, soll seit 1917 bis zu den letzten Monaten recht stationär gewesen sein, wo er sich auszuweiten anfang, so daß er sich bei der Aufnahme sowohl an Ober- und Unterextremitäten und am Körper findet, außerdem einzelne Elemente am Penis und an der Mundschleimhaut. Er ist in den letzten 3 Monaten April, Mai, Juni 1921 regelmäßig mit Liquor arseniitis kalici behandelt, 1 Tropfen 3 mal, steigend bis auf 10 Tropfen 10 mal.

In den letzten 14 Tagen zeigten sich ausgesprochene nervöse Symptome, Hautjucken, Unruhe, Schlaflosigkeit, sowie Gewichtsabnahme, zirka 10 kg, während der Arsenikbehandlung.

In der nachstehenden Beschreibung wird im wesentlichen vom Lichen ruber des Patienten abgesehen, der, wie erwähnt, ein sehr schwerer Fall war.

Hoher, kräftig gebauter Mann. Gewicht 69 500 g. Es findet sich geringe Cyanosis der Hände und Füße. Die Unterschenkel sind sozusagen diffus pigmentiert, betreffs der untersten $\frac{2}{3}$. Im obersten $\frac{1}{3}$ ist die Pigmentierung fleckig, und es finden sich, namentlich an den Waden, recht große freie Partien. Die pigmentierten Partien sind fast schwarz und scheinen im wesentlichen nur frühere, von Lichen ruber infiltrierte Teile der Haut zu interessieren. Außerdem auf einer mehr als handflächen-großen Partie in beiden Kniekehlen eine etwas hellere grauschwarze Pigmentierung, wo sonst Lichen-ruber-Elemente sind, ähnliche Partien an der Außenseite beider Waden aufwärts bis Cristae ilei. Ausgebreitete

mehr bräunliche, teils zusammenhängende, teils fleckige Pigmentierung auf dem größten Teil des Unterleibes, der Vorderfläche der Brust, in der Sakralgegend und in den Armhöhlen. Keine Pigmentierung der Schleimhaut des Mundes.

Die Haut der Unterschenkel überall recht stark keratotisch verändert, mit filziger Schuppenbildung ohne verruköse Elemente. Dasselbe gilt vom distalen Teil der Haut auf den Fußrücken und in recht ausgesprochenem Grade von der Haut der Fußsohlen, ohne daß in denselben Lichen-ruber-Elemente waren, was dagegen auf den Fußrücken der Fall war. Die Haut der Handflächen in geringem Grade diffus keratotisch; an keiner Stelle der Hand oder der Vorderflächen finden sich zirkumskripte Keratosen. Auch einzelne Lichen-ruber-Elemente, so z. B. auf dem Rücken und den Nates, sind keratotisch verändert mit recht fester, horniger Schuppenbildung.

Das Haar war im Nacken und in der Schläfengegend vollständig zusammengeklebt von impetiginösem Schorfen; nachdem diese aufgelöst und das Haar abgeschnitten war, zeigte es sich, daß hier ein gangränöser Zoster saß mit zahlreichen tiefen Ulzerationen, von denen jedoch ein Teil schon im Heilen war. Nur eine kleine Gruppe Ulzerationen reichte ein paar Millimeter über die Mittellinie hinaus, sonst hielt sich das Leiden ausschließlich auf der rechten Seite. Keine vereinzelt gangränösen Ulzerationen auf der Haut. Objektive Untersuchung des Nervensystems, keine Veränderungen. Der Gang natürlich. Dagegen fand sich, wie erwähnt, starkes Jucken.

Wa.R. 23. 7. ÷. Lumbalpunktur unglücklicherweise erst am 23. 7. vorgenommen. Wa.R. ÷. Zellen 0,3. Eiweiß 0—< 10 (Bisgaard).

Es sei hinzugefügt, daß besonders *Julius Heller* (Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 130, 1921, S. 309) über Fälle von schwerer *Keratosis und Melanosis nach Neosalvarsanbehandlung* berichtete. Die Melanosis tritt auch isoliert auf. Ein Fall von Arsenikkrebs nach Salvarsan- (Neosalvarsan-) Behandlung ist mir nicht bekannt, indessen kann man sich ja nicht wundern, wenn Fälle dieser Art eintreffen sollten.

Glücklicherweise nur in seltenen Fällen tritt das schwerste, nicht selten zum Tode führende Arsenikvergiftungssymptom: der Arsenikkrebs, auf.

Nachstehende Krankengeschichte bildet ein typisches Beispiel dieses Leidens.

Krankengeschichte Nr. 4¹⁾. 51-jähriger Stallmeister. Aufgenommen am 25. 5. 1920. Entlassen (auf Wunsch) am 19. 7. 1920.

Diagnose. Psoriasis keratoses arsenicales manuum et pedum. Epitheliomata (entwickelt in den Keratosen) manuum et pedum.

Vor zirka 25 Jahren bekam der Patient Psoriasis; diese ist seit 1897

¹⁾ Kurzer Bericht über den Fall vom Verfasser auf der 103. Versammlung des dänischen dermatologischen Vereins und von Dozent Dr. *Ullmann* auf dem Kongreß des deutschen dermatologischen Vereins im Mai 1921.

mit Arsen behandelt (Liquor arseniit. kalici). Der Patient hat diese Medizin während des größten Teils der verschiedenen Zeit, bis zu 1 Monat vor der Aufnahme, also 23 Jahre lang, genommen.

Es wurden 5 Tropfen 3 mal täglich verordnet, aber er hat keineswegs diese Dosierung befolgt, die im Gegenteil außerordentlich häufig sehr bedeutend und ganz beliebig überschritten worden ist, *indem er eingenommen hat*, „was aus der Flasche herauslief“, wenn er sie über den Löffel neigte. Einst, als er — sit venia verbo — seine Arseniktropfen im Dunkel abgezählt hatte, stellte sich ein schnell verschwindendes Unwohlsein ein, das, soweit es sich jetzt feststellen läßt, sich nur an starkem Schweiß und Schwächegefühl gezeigt zu haben scheint. Wieviel Arsen der Patient in den verfloßenen 23 Jahren zu sich genommen hat, läßt sich also auf Grund der angewandten *Dosierung* nicht gut mit Sicherheit feststellen; aber es handelt sich um sehr bedeutende Mengen.

An *akuten* Vergiftungssymptomen hat er nur das beschriebene leichtere Unwohlsein gehabt, an *chronischen* Vergiftungsfällen hat er — abgesehen von leichteren Parästhesien in Form von Schnurren im linken Fuß und in beiden Händen — sonst nur seine unten beschriebenen Hautsymptome gehabt.

Die Arsenikbehandlung unterdrückte seine Psoriasis, ohne sie jedoch zum Schwinden zu bringen; deswegen setzte er mit derselben fort. Abgesehen von der Einwirkung auf die Psoriasis, spürte er vom Arsen-einnehmen „weder Schlechtes noch Gutes.“

Nach zirka 3 jährigem Gebrauch von Arsen begannen sich keratotische Veränderungen der Hände und Füße zu zeigen, die seitdem andauernd vorhanden waren. Nachdem er 21 Jahre lang Arsen eingenommen hatte, zeigte sich — im Jahre 1918 — eine Epitheliombildung an Händen und Füßen. Der Patient, der völlig damit im klaren war, welche der Effloreszenzen psoriatischer Art, und welche Keratosen sind, gibt mit absoluter Sicherheit an, indem man sich sorgfältig davor hütet, zu fragen, um nicht die Antwort für ihn zurechtzulegen, daß die Epitheliome von den Keratosen ausgehen; er will überhaupt nie Psoriasis an Händen und Füßen gehabt haben. Die epitheliomartigen Gebilde sollen nach seiner Angabe als warzenartige Auswüchse begonnen sein; als sie wuchsen, schnitt er sie selbst fort von den Händen, und da sie bald wieder hervorwuchsen, hat er die Operation mehrere Male wiederholt. Wenn er nun das Hospital aufsucht, so geschieht dies, weil er beim Gehen starke Schmerzen hat, die von den Tumores, den Epitheliomen an den Füßen ausgehen.

Der Patient hat ein gesundes Aussehen. Gewicht 65 000 g, er ist von Mittelgröße.

Zerstreut über die ganze Haut — ausgenommen an Händen und Füßen —, am ausgesprochensten auf den Unterschenkeln, den Knien und Ellbogen, finden sich eine Reihe kleiner Psoriasisflecken, an keiner Stelle verdickt oder keratotisch, die Infiltration im Gegenteil nur schwach. Die keratotischen Veränderungen finden sich an der Handfläche und an den Fußsohlen sowie an den Handrücken. In den Handflächen findet sich eine sehr bedeutende diffuse Keratose, außerdem aber findet sich eine Menge zerstreuter, recht intensiv gelbfarbiger, stark verhornter Keratosen, die meisten von der Größe eines Hanfsamens. An mehreren Stellen finden sich Vertiefungen nach diesen etwas klavusähnlichen Gebilden, da er sie selbst herausgepellt hat.

An den Volarflächen der Finger finden sich außer der diffusen Keratose lange streifenförmige Keratosen auf der Mitte der Finger.

Auf den Handrücken finden sich keine diffusen Keratosen, aber eine Reihe zerstreuter Elemente, die am meisten wie flache Warzen aussehen.

Die Haut der Fußsohlen ebenfalls stark diffus keratotisch, auch zahlreiche klavusähnliche zerstreute Keratosen sowie weniger zahlreiche Gebilde wie flache Warzen; besonders stark ist die Hautverdickung längs der Mittelfußglieder auf den Fersen, wo sich an den Fibularseiten über einen Zentimeter lange, grobe, keratotische Zapfen finden. Vor der Artie metatarsophal. V sind die Keratosen ebenfalls besonders mächtig, bilden isolierte, mehr als erbsengroße dicke Klumpen. Auf der Mitte des linken Handrückens und am Ulnarrand des rechten Handrückens finden sich zirka zweipfennigstückgroße Partien mit stark gespaltenen Keratose; sie sind ulzeriert eiternd, empfindlich; ähnlicher, aber kleinerer — zirka hirsekorngröÙ — ulzerierter Tumor hinter dem rechten malleolus medialis. Endlich findet sich, ungefähr mitten auf dem linken mittleren Fußrand, eine flache, gut zweipfennigstückgroße eiternde Wunde, rein, empfindlich, mit stark verdickter Haut im Umfange. An keiner Stelle abnorme Pigmentierung.

Hände und FüÙe — meistens die letzteren — zyanotisch. Die Ohren auch zyanotisch, etwas atrophisch und am Rande schuppend.

Die Nägel glanzlos, längsgestreift, unregelmäÙig verhornt auf einer 2 mm breiten Zone längs des Randes des Nagelbettes.

Am 7. 6. 1920 *exstirpierte man in Adrenalin-Novocain-Anästhesie* die beiden Epitheliome an den FüÙen und das an der linken Hand.

Der Krebs an der rechten Hand ließ sich im Augenblick nicht entfernen, da sich ziemliche Entzündungserscheinungen im Umfange zeigten; es wurde deswegen 3 Tage lang mit Verband behandelt mit Resorcin Pyrogallol Acid. salicyl. aa g 3, Vaseline g 11.

Im übrigen wurden seine keratotischen Hautverränderungen mit Salizylvaselin 10 % behandelt.

Als er entlassen wurde, waren die Narben nach den drei exstirpierten Epitheliomen glatt, während der mit Ätzsalbe behandelte noch ulzeriert war. Die Keratosen an den Händen hatten vielleicht etwas abgenommen, während sich keine Veränderung an den FüÙen fand.

Bei einer Besichtigung am 11. 5. 1921 fand sich das Epitheliom der rechten Hand schorfbedeckt, aber nicht weiter infiltriert, er hatte ihn mehrmals mit Ätzsalbe behandelt, zuletzt vor 8 Tagen. Die Narben nach den Epitheliomen der linken Hand und hinter dem rechten Malleolus medialis weich, ohne Krankheitszeichen, während die Narbe am linken medialen Fußrand etwas keratotisch verdickt und empfindlich war. Der Zustand sonst wesentlich wie bei der Entlassung, sowohl betreffs der diffusen Keratose als auch der isolierten Keratosen.

Mikroskopie: Es werden im ganzen Exzisionen aus fünf verschiedenen Stellen gemacht, zwei aus den hyperkeratotischen Partien und drei aus Stellen mit klinisch kankrösem Aussehen. Es handelt sich in allen drei Fällen um spinozelluläre Epitheliome mit kräftigem Auftreten von Entzündung des Bindegewebes.

Besonders an den Präparaten der einen Fußexzision ist die Epitheliombildung sehr ausgesprochen, reicht weit hinein in die Subkutis;

es scheint nicht sicher zu sein, daß in gesundem Gewebe exzidiert ist, trotz der bedeutenden Tiefe, in der die Exzision vorgenommen ist. Was uns besonders bei diesem rein klinischen Berichte interessieren dürfte, ist, ob es sich um eine maligne oder nichtmaligne Krebsform handelt, und die Frage muß ohne Zweifel in der Weise beantwortet werden, daß die histologische Untersuchung ausgesprochene Malignität zeigt. Wenn man versuchen will, das klinische Bild des Arsenikkrebses zu entwickeln, das bei Arsenikbehandlung stattfindet, stößt man auf die Schwierigkeit, daß Arsen bei einer sehr großen Anzahl Krankheiten, unter den Hautkrankheiten wohl vor allem bei der außerordentlich allgemein vorkommenden Psoriasis sowie bei Lichen ruber gebraucht wird. Ein Krebs, der bei einem Patienten mit Hautkrankheit auftritt, der Arsenik bekommen hat, braucht doch keineswegs immer ein Arsenikkrebs zu sein.

Es finden sich, soweit ich sehen kann, folgende vier Möglichkeiten: 1. es kann sich um einen reinen Arsenikkrebs handeln, der in keinem Verhältnis zur eventuellen Hautkrankheit des Patienten steht; 2. es kann ein Krebs sein, der von dem betreffenden Hautleiden ausgeht, nachdem dieser durch die Arsenikdosis präkankrös (keratotisch) verändert ist; 3. es kann sich um einen Krebs handeln, der direkt vom Hautleiden ausgeht, ohne daß das Arsen weder auf diese noch jene Weise für den Krebs verantwortlich gemacht werden kann, und schließlich kann es 4. ein Krebs sein, der weder mit der Hautkrankheit des Patienten noch mit seiner Arsenikbehandlung etwas zu tun hat — ein Krebs, der gekommen sein würde, gleichgültig, ob der Patient weder sein kutanes Leiden gehabt noch Arsen bekommen hätte. Eine Möglichkeit, die doch nicht vorzuliegen scheint in irgendeinem der mitgeteilten Fälle, ist schließlich, daß der Patient röntgenbehandelt wurde und sein Krebs ein Röntgenkrebs ist. Auf dieses Verhältnis werde ich näher eingehen in einer Arbeit über Lupuserthematosideskrebs, die in der Festschrift des „Finsens medicinske Lysinstitut“ im Herbst 1921 erscheint.

In nachstehendem Schema habe ich, um das hier Gesagte näher zu beleuchten, alle die mir bekannten Fälle von vermutetem Arsenikkrebs bei Patienten geordnet, die das Arsen medikamentell oder durch Trinkwasser bekommen haben, oder die an Arsenikvergiftung als Gewerkrankheit leiden.

Nr. 1—6. L. Geyer, Festschr. z. Ehren v. Philipp Josef Pick. 1898. 1. ♂, 35 Jahre. Durch Trinkwasser. Keratose und Melanose. Ein Krebsgeschwür auf Finger. Tod durch Karzinose. 2. ♂, etwa 50 Jahre. Durch Trinkwasser. Keratosen. 1 (?) Krebsgeschwür auf der Hand. Tod durch Karzinose. 3. ♀, etwa 45 Jahre. Durch Trinkwasser. Keratosen und Melanosen. 1 Krebsgeschwür auf Finger, aber schnell mehr. Atypisch. Amputation der Hand. Gestorben an Karzinose. 4.—6. sind die Krankengeschichten verlorengegangen.

Nr. 7. Hutchinson, British med. Journal 1887, Nr. 10/12, S. 1290. ♀, 25 Jahre. Medikamentell wegen Pemphigus. Keratose. 2 Krebsgeschwüre an der Crista ilei, Schenkel. Gestorben an Krebs.

Nr. 8. Ullmann. XIII. internat. Kongreß für Medizin in Paris 1900, S. 221. ♂, 37 Jahre. Medikamentell wegen Akne. Keratose. Je 1 Krebsgeschwür an der Stirn und Ferse. Wiederholte Operationen, zuletzt Amputatio cruris.

Nr. 9. Darier, Annales de dermat. et syph. 4. Série, Bd. 3, 1902, S. 1121.

♂, 47 Jahre. Medikamentell wegen mutmaßlicher Tuberkulose. Melanose und Keratose. 6 Krebsgeschwüre an Händen, Hals und rechtem Augenlid. Verlauf unbekannt.

Nr. 10. Udo F. Wile, *The Journ. of cut. disease and Syph.* 1912, S. 192.

♀, 29 Jahre. Medikamentell aus kosmetischen Gründen. Keratosen. 1 Krebsgeschwür am Finger. Gestorben an interkurrenter Krankheit.

Nr. 11. Weidenfeld, *Arch. f. Derm. u. Syph.* III. 1912, S. 467.

♀, 38 Jahre. Medikamentell, Anämie. Keratosen. Zahlreiche Krebsgeschwüre an den Füßen und an anderen Stellen. Besserung, jedenfalls vorläufig, nach der Operation.

Nr. 12. Mc. Kee (Fordyce) *Journ. of cut. diseases incl. syph.* 1914, S. 446. ♂, 37 Jahre. Medikament. Chorea. Keratosen. Melanose. Multiple Krebsgeschwüre am Abdomen, Rücken, an Armen und Beinen. Weiterer Verlauf unbekannt.

13. James C. White, *Amer. Journ. of med. Science* 1885, S. 163.

♂, 40 Jahre. Medikament. Psoriasis. Keratosen. Zahlreiche Krebsgeschwüre an den Händen. Amputatio manus. Starb an Krebs.

Nr. 14. James C. White, a. O. ♂, 42 Jahre. Medikam. Psoriasis. Keratosen. Zahlreiche Krebsgeschwüre an Händen, Anus und Penis. Starb an Sepsis im Anschluß an die Operation wegen des Krebses.

Nr. 15. Hutchinson, a. O. ♂, 34 Jahre. Medikam. Psoriasis. Keratosen. 1 Krebsgeschwür am Skrotum. Verlauf unbekannt.

Nr. 16. Hutchinson, a. O. ♂ 55 Jahre. Medikam. Psoriasis. Keratosen. Krebsgeschwüre am Fuß. Verlauf unbekannt.

Nr. 17. Hartzell, *Amer. Journ. of med. Sc.* 1899, S. 265. ♀, 35 Jahre. Medikam. Psoriasis. Keratosen. Zahlreiche Krebsgeschwüre an Füßen und Hand. An Krebs gestorben.

Nr. 18. James C. White, *Journ. of cut. and genit. urin. disease.* 1899, S. 499. Medikament. Psoriasis. Keratosen. 1 Krebsgeschwür a. d. Zehe. Scheint durch Amputation der Zehe geheilt zu sein.

Nr. 19. James N. Hyde, *Journ. of cut. and genit. Urin. disease.* 1899, S. 500. ♂. Alter? Medikament. Psoriasis. Keratosen. 1 Krebsgeschwür am Finger. Amputation des Fingers. Glandel metastase. Selbstmord deswegen.

Nr. 20. Crocker und Pernet, *Brit. med. Journ.* 1901, S. 864. ♂, 60 Jahre. Medikam. Psoriasis. Keratosen. 3 Krebsgeschwüre auf den Fingern. Rezidiv nach Exzision. Amputation verweigert.

Nr. 21. Jay F. Schamberg, *Journ. of cut. disease incl. Syph.* 1907, S. 26. ♂, Alter? Medikam. Psoriasis. Keratosen. 3 Krebsgeschwüre auf Daumen, Reg. interscap. Unterarm. Amputation der Hand. Die Keratosen auch über den Körper verbreitet. Einige derselben senile Warzen?

Nr. 22. M. B. Hartzell, *Journ. of cut. disease incl. Syph.* 1907. S. 32. ♂, Alter? Medik. Psoriasis. Keratosen. 1 Krebsgeschwür an der Hand. Amputation des Unterarms.

Nr. 23. Dubreuilh, *Annal. de derm. et syph.* 5 Serie. Bd. I. 1910, S. 75. ♂, 71 Jahre. Medikament. Psoriasis. Keratosen. 2 Krebsgeschwüre auf den Fingern. Amputation der Finger.

Nr. 24. Harwood Nutt Beatrice Pye Smith, *The Lancet*, 1913, S. 210 und 280. ♀, 29 Jahre. Medikament. Psoriasis. Keratosen. Mehrere Krebsgeschwüre auf den Fingern, Regio pubica. Amputation der Hand. Starb unter Lungensymptomen (Krebs?). Keratosen auch am Unterleib und in der Regio pubica, auch an Händen und Füßen.

Nr. 25. Trimble, Journ. of cut. disease. 1914, S. 447. ♂, 65 Jahre. Medikament. Psoriasis. Keratosen. 1 (?) Krebsgeschwür auf der Hand. Verlauf unbekannt.

Nr. 26. Eigener Fall. ♂, 51 Jahre. Medikament. Psoriasis. Keratosen. 4 Krebsgeschwüre an Händen und Füßen. Rezidiv (?) nach Exzision.

Nr. 27. Pozzi, Bull. de la société anat. de Paris. 1874 (zitiert nach Hartzell), ♂, 45 Jahre. Psoriasis. Arsen nicht erwähnt. Keratosen. 1 Krebsgeschwür am Fuß. Verlauf unbekannt.

Nr. 28. Cartaz, Bullet. de la soc. anat. de Paris, 1877 (zitiert nach Hartzell). ♂, 40 Jahre. Psoriasis. Arsen nicht erwähnt. Keratosen an Händen und Füßen, beschrieben als von Psoriasis ausgehend. 1 Krebsgeschwür am Finger. Amputation.

Nr. 29. H. v. Hebra, Monatshefte für pr. Derm. 1887. 1. 1. ♂ von mittlerem Alter. Psoriasis. Arsen wird nicht direkt erwähnt. Psoriasis verrucosa. 3 Krebsgeschwüre am r. Oberarm, Trochanter, Schenkel. Wiederholte Operationen. Marasmus. Siehe Bemerkungen über diesen Fall im Text.

Nr. 30. A. Lane, Brit. med. Journ. 1894. 17. II. S. 334. ♂, Alter? Medikament. Psoriasis. Zeichen von Arsenvergiftung nicht erwähnt. 11 Krebsgeschwüre an Perineum, Skrotum und Unterarm. Verlauf unbekannt.

Nr. 31. Tillaux, Bull. et mém. de la Société de Chir. de Paris. 1877. Zitiert nach I. Wile. ♂, Alter? Psoriasis. Arsen wird nicht erwähnt, ebenso nicht Arsenvergiftung. 1 (?) Krebsgeschwür an der Regio dorso lumbal. Geheilt?

Nr. 32. Sargent, Brit. Journ. of Derm. Jan. 1906, S. 40. ♀, 31 Jahre. Psoriasis. Arsen und Zeichen von Arsenvergiftung nicht erwähnt. 1 Krebsgeschwür am rechten Schenkel. Exzision mit Glandelräumung.

Nr. 33. Whitfield, Brit. Journ. of Derm. Jan. 1906, S. 40. ♀, 42 Jahre. Psoriasis. Arsen und Zeichen von Arsenvergiftung nicht erwähnt. 1 Krebsgeschwür an der Schulter. Ulcus rodeus (?).

Nr. 34. Gray, Brit. Journ. of Derm. Sept. 1912, S. 224. ♀, 56 Jahre. Psoriasis. Hat Arsen bekommen. Von Anzeichen einer Arsenvergiftung nichts erwähnt. 1 Krebsgeschwür am r. Gesäß. Ulcus rodus?

Nr. 35. A. Alexander, Arch. f. Derm. u. Syph. 1921, Bd. 129, S. 15. ♂, 35 Jahre. Psoriasis. Hat Arsen bekommen. Keratosen, Melanosen. 1 Krebsgeschwür am r. Schenkel. Krompechers Basalzellkarzinom?

Nr. 36. Franz Remenowsky, Arch. f. Derm. u. Syph. 1921, Bd. 131, S. 465. ♂, 48 Jahre. Psoriasis. Arsen und Zeichen von Arsenvergiftung nicht erwähnt. 1 Krebsgeschwür am r. Hinterbecken. Carcinoma spino cellulare?

Nr. 37. Frederic S. Eve, The Lancet 1913, 26. VII, S. 216. ♂, 43 Jahre. Erwerbskrankheit (?), fertigte Arseniklösung zur Schafwäsche. Keratosen, Melanose. 1 Krebsgeschwür an der linken Seite des Halses. Wohlbefinden 3 Jahre nach der Operation (Exzision mit Glandelräumung).

Nr. 38. Charles R. Poster, The Lancet 1913, 26. VII., S. 216. ♂, 35 Jahre. Erwerbskrankheit (?), fertigte Arseniklösung zur Schafwäsche. Melanosen. 1 Krebsgeschwür an der linken Schulter. Starb an Krebs.

Von diesen 38 Fällen rechne ich die 26 (Nr. 1–26) für sichere Arsenikkrebse, d. h. es ist das Arsen, das direkt schuld

darán ist, daß diese Patienten Krebs bekommen haben; von dieser Gruppe treten die 14 bei Psoriasispatienten auf. Es ist jedoch notwendig, einige Bemerkungen über die Fälle 1—6 zu machen (*Geyers* Fälle). Nicht etwa, weil irgendein vernünftiger Grund vorläge, zu glauben, daß es sich in diesen Fällen nicht um echten Arsenikkrebs handelte, sondern, da dem *G.* diese Fälle von den praktizierenden Ärzten in Reichenstein mitgeteilt wurden, so sind die Auskünfte über dieselben der Natur der Verhältnisse gemäß etwas mangelhaft, betreffs der 3 Fälle waren es sogar ausschließlich ihre Erinnerungen, worauf die betreffenden Ärzte sich stützen mußten, so daß Einzelheiten in hohem Grade fehlen. Die Fälle bieten ja im übrigen sonst ein ganz besonderes Interesse, da sie an Patienten auftreten, die durch Trinkwasser arsenikvergiftet sind.

4 Fälle (Nr. 27—30) werden nachstehend näher untersucht werden.

6 Fälle (Nr. 31—36) inklusive halte ich für sichere oder recht sichere Psoriasiskrebse, und schließlich ist es am wahrscheinlichsten, daß die beiden letzten Fälle (Nr. 37 und 38) allgemeine Krebse sind, die bei Arsenikvergifteten auftreten.

Bevor wir näher auf das Charakteristische des echten Arsenikkrebsses eingehen, möchte ich die Fälle Nr. 25—28 gern einer etwas eingehenderen Erörterung unterziehen, damit wir uns vergewissern können, wo dieselben anzubringen sind.

Nr. 27 und 28 sind wahrscheinlich echte Arsenikkrebse; allein die Beschreibung dieser Fälle, die mir zur Verfügung standen, sind so kurz gefaßt, daß ich keine sichere Stellung zur Frage nehmen kann.

Nr. 29 (*H. v. Hebras* Fall). Die Beschreibung handelt von einem Manne, der von seinem 16. Jahre an Psoriasis gehabt hatte. *Hebra* hatte Gelegenheit, teils den Patienten selbst zu beobachten, teils genauen Bescheid über seinen Zustand vom anderen Arzte von 1878—1884 zu bekommen, zu welcher Zeit der Patient starb. Es wird angegeben, daß er in der Observationsperiode von mittlerem Alter war, hat also vermeintlich seine Psoriasis zirka 30 Jahre lang gehabt.

Im Jahre 1878 bot die Psoriasis des Patienten nichts Besonderes, aber 1880 war sie von eigentümlicher warzenartiger Beschaffenheit, so daß *energische mechanische Eingriffe* vorgenommen werden mußten, um die warzenartigen Stellen zu entfernen (im deutschen Text steht Epithelauflagerungen).

Es kamen beständig neue Warzen hervor („warzige Neubildung“) auf den Psoriasisflecken.

Im August 1881 sieht *Hebra* den Patienten wieder und wird noch mehr in Erstaunen gesetzt über die Veränderungen, die seine Krankheit im verfloßenen Jahre erfahren hat.

Der Zustand im August muß lieber mit *H.s* eigenen Worten wiedergegeben werden:

„Es hatte sich nämlich an fast allen älteren warzigen Exkreszenzen ein Zerklüften eingestellt, welches anfänglich zu Rhagaden und Fissuren, später aber zu tieferen Substanzverlusten, aus denen noch Reste der warzigen Gebilde hervorragten, entwickelt und zugleich die Zahl der epithelialen Prominenzen nicht unbeträchtlich zugenommen. Ich riet dem Patienten zu, alle kranken Stellen entweder mechanisch ausschaben oder mittelst der Landolfischen Pasta ausätzen zu lassen. In 18 Sitzungen wurden nach und nach die meisten dieser Prominenzen entfernt, und sollen dieselben auch wieder rasch verheilt sein. Sie stellten sich jedoch in immer größerer Zahl ein, so daß die Frau des Patienten ihrer einmal hat 120 zählen können.

„Auf dem rechten Oberschenkel befand sich ein Geschwür, welches sich in der Fläche mehr und mehr ausdehnte, nicht aber beträchtlich in die Tiefe wuchs und auf die leiseste Berührung leicht blutete.“

Leichtenstern folgt dem weiteren Schicksal des Patienten. Im Jahre 1883 hat er typische Psoriasis an Kopf und Körper, warzenförmig dagegen an den Extremitäten und außerdem 3 Krebse am rechten Oberarm, rechten Schenkel und rechten Trochanter.

Nach wiederholten Operationen stirbt der Patient dann gegen Ende des Jahres 1884 an Krebsmarasme mit Fieber.

Die Mikroskopie zeigte Epitheliom, jedoch erst im weiteren Verlauf; die erste Untersuchung der Warzen und Ulzera hatte zu keinem absolut sicheren Resultat geführt. Wie ist dieser Patient nun behandelt worden?

Er hat „zahlreiche Behandlungsweisen“ durchgemacht, Arsen wird nicht genannt; allein hier ist es so günstig, daß wir in *H. v. Hebras* eigenem Buch „die krankhaften Veränderungen der Haut“ (1884, S. 371 m. m.) sehen können, wie er die Psoriasis behandelte. *H.* erwähnt Arsen als das wichtigste Mittel gegen die Psoriasis; selbst wenn andere Behandlung notwendig ist, kommt sie erst in zweiter Linie. „Der häufigen Rezidive wegen ist es nicht tunlich, die *Arseniktherapie als alleiniges Verfahren* in Anwendung zu bringen.“ Es ist auch äußere Therapie in Anwendung zu bringen.

Daß der Patient hier Arsen bekommen und seit langer Zeit Arsen bekommen hat, darüber kann doch kein Zweifel bestehen. Es handelt sich also hier um verruköse Psoriasis; aber was versteht man denn unter dem Wort verrukös? Ja, es ist warzenförmig. Aber was ist denn eine Warze?

Die Beantwortung dieser Frage erfordert eine kleine Entwicklung für sich.

Es finden sich folgende „Warzen“: *Verruca vulgaris*, *Verruca plana juvenilis*, *Verruca acuminata* (das Kondylom) und *Verruca senitis* (seborrhoica).

Will man das verschiedene Aussehen dieser ganzen Warzenfamilie und die zerstreut wohnenden Mitglieder um den Herd des väterlichen Keims sammeln, so geschieht dies am zuverlässigsten und leichtesten in der Weise, daß man das Hauptgewicht auf die Veränderungen im Rete legt. Die starke Entwicklung der Retezapfen — Akanthose — ist in verschiedenem Grade gemeinsam für sie alle. Am stärksten, ja am heftigsten für das Kondylom, am geringsten vielleicht für die senile Warze. Diese Akanthose führt mit Notwendigkeit eine Verlängerung der Papillen mit sich, ohne daß wir uns im übrigen hier näher in das Verhältnis zwischen Epithel und Bindegewebe über Warzen hineinwagen, und zwar besonders nicht bei *Verruca acuminata*. Hierzu kommt dann als dritte Hauptveränderung Veränderungen in der Hornschicht.

Diese sind betreffs der allgemeinen Warze in der Regel eine reine Hyperkeratosis, in einigen Fällen jedoch Parakeratosis eingemischt; betreffs der flachen Warze ist die Parakeratosis stark ausgesprochen; die Hornschicht des Kondyloms ist, da diese Warzenform auf feuchten Flächen sitzt, dünn parakeratotisch; das beginnende Kondylom gleicht dagegen im wesentlichen einer *Verruca vulgaris*; betreffs der senilen Warze findet sich in der Regel Hyperkeratosis; besondere Verhältnisse bei dieser Warzen (Lipoidhaltigkeit) müssen unerwähnt bleiben. *Waelsch* (l. c.) charakterisiert die histologischen Veränderungen bei der senilen Warze als eine Akanthosis verrucosa seborrhoica.

Ebenso, wie die Mikroskopie dieser Warzen verschieden ist, ist es auch ihr Aussehen, ebenfalls ihre Konsistenz; die flache Warze ist auf Grund der Parakeratosis durch Schaben leicht zu entfernen, die allgemeine Warze ist dagegen ein sehr festes und resistentes Gebilde. Dazu kommt, daß sie während ihres Wachstums zerklüftet, während sie zu Anfang flach ist.

Bei warzenförmig denkt man ¹⁾ gewöhnlich an ein Gebilde von Konsistenz und Form wie eine voll entwickelte *Verruca vulgaris* (die *harte* Warze).

Die Parakeratosis, die sich nicht selten findet, können wir hier nicht heranziehen; im ganzen gibt sie der *Verruca vulgaris* wohl kaum ein besonderes Gepräge.

Was von der Parakeratosis gesagt ist, gilt auch von den entzündungsartigen Veränderungen, die sich vielleicht dann und wann besonders in der Haut finden; sie gehören nicht zum typischen Bilde der *Verruca vulgaris*. *Darier* (l. c.) bemerkt im übrigen ausdrücklich, daß ein derartiges Infiltrat bei der harten Warze fehle.

Daß die Entwicklung bald der Hornschicht, bald der Retezellen in verschiedenen Fällen überwiegend sein kann (keratoide und akantoide Warzen), kann auch nicht das Bild von der *Verruca vulgaris* verändern, das man als das typische bezeichnen muß.

Um einen festen Ausgangspunkt für eine klinische und histologische Definition des Begriffs Verrukose zu bekommen, müssen wir uns an das Wesentliche halten und das übrige liegen lassen.

Unter einem verrukösen Gebilde (einer Warze) verstehen wir also hier eine feste oder vielmehr harte, zerklüftete, hornige, kleine Schwellung, die histologisch durch Papillenverlängerung, Akanthosis und Hyperkeratosis charakterisiert ist.

Für denjenigen, der die histologischen Veränderungen bei Psoriasis etwas kennt, ist es im voraus eine ungewöhnliche Sache, daß eine Psoriasis verrukös werden sollte, ohne daß ein neuer Faktor hinzukommt, ein Faktor, der stark genug ist, um den histologischen Charakter der betreffenden psoriatischen Affektion zu verwandeln.

Anscheinend, aber auch nur anscheinend findet sich ja gute Übereinstimmung zwischen den histologischen Verhältnissen der Warze und des Psoriasisflecks; auch bei Psoriasis findet sich Papillomatosis, Akanthosis und Hyperkeratosis; allein die hypertrophierten Papillen sind ödematös, zellinfiltriert, die Retesicht ödematös sowohl inter- als auch extrazellulär, dazu in ausgesprochenem Grade leukozytdurchwandert, und die Hornschicht, ja da findet sich selbstverständlich Hyperkeratosis, oft sehr bedeutende Hyperkeratosis; aber welch traurige

¹⁾ So z. B. *Darier* und *Jadassohn*; siehe die deutsche Ausgabe von *Dariers* Lehrbuch. 1913, S. 165/66.

Hornschicht!, nicht nur parakeratotisch „lose gebaut mit Höhlenbildungen“, sondern obendrein abszedierend; die Mikroabszedierung in der subkornealen Schicht des Epithels und von hier in die Hornschicht hinaus gehört ja gerade als etwas Charakteristisches zur Mikroskopie der Psoriasis¹⁾.

Diese Hornschicht fällt von selbst ab oder läßt sich jedenfalls leicht abkratzen; sie läßt sich nicht mit der festen starken Hornschicht vergleichen, die die Warze bedeckt. Selbst wenn Veränderungen der Papillen und Reteleisten noch so sehr ausgesprochen sind, so wird die Psoriasis trotzdem nicht verrukös, vor allem wegen der Beschaffenheit der Hornschicht, aber auch wegen der Entzündung in den Papillen und in der Rete.

Nachstehende Krankengeschichte wird dies illustrieren.

Krankengeschichte Nr. 5. 70 jährige Frau. Aufgenommen in die dermatologische Klinik der Universität im Reichshospital am 22. 6. 1921.

Die Patientin hatte viele Jahre lang Psoriasis und war zahlreiche Male im Hospital behandelt. Sie hat zugleich eine alte Arthritis deformans in so ausgesprochenem Grade, daß sie geradezu als Invalid zu bezeichnen ist. Die Patientin hat eine stark entwickelte Psoriasis, von der jedoch hier nur ein einzelnes Element beschrieben wird.

Am r. Fußbrücken sitzt eine $2\frac{1}{2} \times 3$ cm große elevierte Affektion, die auf der Unterlage frei verschiebbar ist, aber sich recht fest anfühlt. Sie ist vollständig bedeckt mit einem braunen Schorf, der indessen bis zirka zur Hälfte leicht graulich imprägniert und in der proximalen Partie schwach exkoriiert ist. Sie hat an der Oberfläche leichte Impressionen. Um diese Affektion herum sitzt ein deutlicher psoriatisch veränderter Schuppenkragen. Keine Glandelschwellung aufwärts des Beines.

Am 27. 6. wird der Tumor mit Lokalanästhesie reichlich bis zum gesunden Gewebe und ganz hinab bis zu der Faszia exzidiert. Der Schorf fällt nach der Exzision ab. An der jetzt freigelegten Oberfläche sieht man stark papilläre Hypertrophie von samtartigem Aussehen und entsprechender Weiche. Es sei bemerkt, daß der Schorf abfiel, als das exzidierte Stück zur genaueren Untersuchung aufgenommen wurde, ohne daß irgendeine Manipulation gemacht wurde, um ihn zu entfernen. Er fiel „ganz von selbst“ ab.

Wenn man oben die Affektionen einen „Tumor“ nennt, so geschieht es, weil er einen festen Eindruck machte, ohne jedoch in irgendwelcher Weise von kankröser Härte zu sein; er wurde in der beschriebenen Weise exzidiert, weil man sich die Möglichkeit dachte, es *könnte* ein Epitheliom sein. Die Härte rührt indessen ausschließlich vom *entzündeten* Schorf her, und das

¹⁾ Siehe betreffs der Mikroskopie der Psoriasis: Psoriasisstudien, Histologie und Pathogenese von Poul Haslund. 1911. Zahlreiche ausgezeichnete Bilder!

Leiden entschleierte selbst seine wahre Natur dadurch, daß der Schorf abfiel.

Mikroskopisch zeigte sich, wie es ja bei jeder alten Psoriasis der Fall ist, eine kräftige Entzündung in der ganzen Kutis und Epidermis. Es fand sich eine ganz außerordentlich starke Akanthosis und Papillomatosis, so daß die Oberfläche ausgesprochene „verruköse“ Hervorragungen zeigte, dem makroskopisch wahrgenommenen samtartigen Zustand entsprechend. An Entzündungserscheinungen war besonders die Ödematisierung auffällig. Die Hornschicht war zum größten Teil abgestoßen, im übrigen Teil fanden sich an zahlreichen Stellen Abszesse, die sich zum Teil geöffnet hatten, einige derselben, auch ältere, mehr „eingetrocknet“.

Wenn der Schorf hier nicht seinen wahren — entzündeten — Charakter gezeigt hätte dadurch, daß er abfiel, so daß die Hyperkeratosis in diesem Präparat wenig ausgesprochen war, so würde das Bild sonst völlig der von *Ehrmann* und *Fick* im Kompendium d. speziellen Histopathologie d. Haut (1906, S. 25 bis 26) genannten verrukösen Psoriasis entsprochen haben. Ihre Beschreibung sei angeführt: „Bei sehr alten Psoriasisplaques ragen die Papillen über die umgebende Hautoberfläche hervor, sind ödematös, breit, an der Spitze oft keulenförmig verdickt. Das Deckepithel und die Hornschicht ist zickzackförmig geschichtet, entsprechend der welligen Fläche, welche durch die Papillenspitzen gebildet wird, so daß das Bild einer Verruca entspricht (Psoriasis verrucosa) (siehe Abb. 5). In solchen Fällen ist die Leukozytenansammlung in der Epidermis eine ungemein reichliche.“

Allein diese Bedeutung des Wortes „verruköse“ darf nicht unwiderlegt stehenbleiben, denn diese Psoriasis läßt sich nur mit einem entzündeten Wrack von Warze vergleichen, die gesunde typische Warze ist ein fester Tumor mit einer egal starken Hornschicht.

Auch in *H. v. Hebras* Fall, der den Ausgangspunkt dieser Erwägungen bildet, ist die Verrukose ausgesprochen fest. Die Warzen müssen mit energischen mechanischen Eingriffen durch Ätzen und Abschabung entfernt werden.

Wie wir früher geschrieben haben, ist die Verrukose wesentlich verschieden von der Psoriasis; wird die Psoriasis verrukös, muß etwas Neues hinzugekommen sein.

Diese *verruköse Psoriasis* kann vermeintlich eine verschiedene Ätiologie haben, es kann sich beim juckenden Fall von Psoriasis an einem Patienten, der im voraus Warzen hat, um

eine Inokulation von Warzen handeln: die Psoriasisflecke beim Kratzen.

Gaßmann hat im Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 41, 1897, S. 362 einen solchen Fall beschrieben. *Neumann* (zit. nach *Audrys* Psoriasisartikel: Pratique dermat. Bd. 4) berichtete über einen anderen, wo es sich um senile Warzen handelte.

Diese Fälle bilden eine Art Seitenstück zu der bekannten Beobachtung *Jadassohns*, wo Warzen über den ganzen Körper nach Skabies und akutem Ekzem entstehen.

Außerdem aber liegt es nahe, zu vermuten, daß das Arsen eine wichtige Rolle für das Entstehen der verrukösen Psoriasis spielen kann; denn Fälle wie die *Gaßmanns* und *Neumanns* sind sicherlich reine Seltenheiten.

Zur Bekräftigung der Behauptung, daß das Arsen eine Psoriasis verändern kann, so daß sie sowohl diffus als auch zirkumskript verhornt, wobei verruköse Hervorragungen gebildet werden, kann ich folgende 2 Krankengeschichten anführen, wo leider keine histologische Untersuchung angestellt ist.

Krankengeschichte Nr. 6. 31 jähriger Mann, wegen Psoriasis und Imbezillitas in der dermatologischen Klinik der Universität im Reichshospital behandelt. 7. 5. bis 3. 7. 1921.

Der Patient hatte seine Psoriasis 19 Jahre lang. Sie ist mit verschiedenen Salben sowie in den letzten 3—4 Jahren mit 8—9 Pflöcken (vermeintlich Granul. Dioscoridis) täglich behandelt. Der Patient hat eine fast universelle Psoriasis, die ein besonderes Aussehen an den Unterschenkeln hat; da sie hier ausgesprochen diffus verhornt ist, so daß sich ausgedehnte, bis zu 15 cm lange und 4 cm breite feste Leisten mit gefalteter Zeichnung finden; diese Leisten springen sehr deutlich hervor über die Oberfläche der Haut. Keine Keratosen an anderer Stelle, keine Melanose, noch andere Arseniksymptome.

Krankengeschichte Nr. 7. 41 jähriger Mann. Behandelt an der dermatologischen Klinik der Universität im Reichshospital (11. 6. 1921 bis 22. 7. 1921) wegen Psoriasis. Der Patient hatte seine Psoriasis 8 Jahre lang. Vor 3 Jahren bekam der Patient Arsen. Liquor kalii arsenicos. 3 Tropfen 3 × ein Jahr lang. Der Patient bemerkte selbst keine Veränderung der Psoriasis nach dieser Behandlung.

An der Vorder- und Hinterfläche des Truncus finden sich im ganzen 12 scharf abgegrenzte, von zweimark- bis zu handflächengroße, recht stark infiltrierte Psoriasisflecke, außerdem ein Fleck an jedem Unterarm und ähnliche Flecke am Haarboden.

Besonders in den Flecken am rechten Arm und beim obersten hinteren Rand des rechten Kullars, aber auch in mehreren der anderen Flecke, besonders längs des Randes, finden sich einzelne papulöse, knapp erbsengroße, verhornte, feste, aber nicht zerspaltete Gebilde; man bekommt weder Blutung noch psoriatische Entblätterung der Schuppen beim Kratzen.

Ich halte es in bezug auf obige Entwicklung für gegeben, daß *H. v. Hebras* Fall von verruköser Psoriasis vom Arsen herrührt, der die Psoriasisflecke zu keratotischen (verrukösen) Gebilden verwandelt hat. Auch mit *Arbutnot Lanes* Patient (Nr. 30) verhält es sich möglichenfalls ebenso wie mit *Hebras*; der Patient hatte 30 Jahre lang Arsen bekommen; da jedoch nichts darüber angeführt ist, daß die Psoriasis des *Arbutnot Lanes*chen Patienten verrukös war und Arsenikkeratosen ebenfalls nicht erwähnt werden, so ist der Fall als unsicher zu bezeichnen. Daß es erwähnt wird, daß einer der Krebse sich aus einem Psoriasisfleck entwickelt zu haben scheint, bürgt nichts dafür, daß ein Psoriasiskrebs vorliege, da der Psoriasisfleck verrukös verändert gewesen sein kann, bevor er kankrös wurde. Die große Anzahl (11) Krebse muß gewissermaßen für Arsenik eintreten; sämtliche mir bekannten sicheren Psoriasiskrebse sind nämlich solitär gewesen.

James White erwähnt selbst seine Fälle (Schema Nr. 13 und 14) als verruköse Psoriasis; damals aber war die Arsenikkeratosis noch recht unbekannt, nach der Beschreibung waren es unzweifelhafte Arsenikkeratosen; ferner findet sich Nr. 12 im Arch. of Surgery Vol. II, 1891, Planche 20 abgebildet, und die Arsenikkeratosen sind hier sicher.

Wir bekommen also im ganzen nur 21 Fälle von vermeintlich sicherem Arsenikkrebs zur Verfügung (Nr. 7—26 inkl. und Nr. 29).

Selbst wenn bei einzelnen der auf dem Schema aufgeführten Fälle die Mikroskopie nicht erwähnt und also vermeintlich nicht vorgenommen ist, so wird es doch vermeintlich richtig sein, alle die hier mitgeteilten Fälle heranzuziehen. Am unsichersten ist der Fall 16, wo es sich möglicherweise um eine Arsenikulzeration gehandelt hat, da sich bei der Mikroskopie kein Anzeichen eines Krebses fand. Er wird jedoch auf *Hutchinsons* Autorität hin herangezogen, auch, weil es wohl zu etwas von dem gehört, was wir alle erlebt haben, daß nämlich die Mikroskopie eines klinisch unzweifelhaften Krebses unsicher oder ganz negativ ausfällt.

Wenn ich diese Fälle zu den Arsenikkrebsen rechne, so geschieht es vor allem aus dem Grunde, daß alle diese Patienten objektive Zeichen (Keratosen) von Arsenikvergifteten darboten, und daß der Krebs in der Mehrzahl der Fälle von den Keratosen ausgegangen war. Daß man von allen Patienten weiß, daß sie Arsen und in der Regel jahrelang Arsen bekommen haben, sei nur eben berührt. Außer diesen Sonder-

heiten bieten diese Krebse andere dar, so z. B. betreffs der Lokalisierung und der primären Multiplizität, die bewirken, daß der Arsenikkrebs klinisch ein charakteristisches Gepräge trägt.

Wir wollen diese drei Verhältnisse, die Entstehungsweise, die Lokalisierung und die Multiplizität des Krebses, nacheinander betrachten.

Die Entstehungsweise des Krebses: Es geht aus der Beschreibung hervor, daß der Krebs *sozusagen in allen Fällen von keratotisch veränderten Partien der Haut ausgegangen ist*. Hier ist zu erinnern, daß die Arsenikkeratose, wie früher erwähnt, an anderen Stellen sitzen kann als an Händen und Füßen. Aber ein keratotischer Zustand der Haut ist nicht eine absolute Bedingung, um einen Arsenikkrebs entstehen zu lassen; siehe so z. B. Nr. 9 (*Dariers Fall*), wo der Krebs am Hals und dem Augenlid von nichtkeratotischen Hautpartien ausgeht; in *Weidenfelds Fall* (Nr. 11) finden sich ähnliche Verhältnisse. Auch nicht in *Mac Kees Fall* (Nr. 12) ging der Krebs von den Keratosen aus. *Weidenfeld* erklärt dies daraus, daß die durch Arsen pathologisch umgeänderte Haut mit Epitheliombildung auf die Traumen, auch auf kleine „Traumen“ reagiert, so z. B. auf den Druck der Kleider, ja möglichenfalls auch auf Kratzen (l. c. S. 490). Selbstverständlich ist dies eine Erklärung; aber es wird dann sonderbar, daß so außerordentlich wenige der zahllosen Patienten, die Arsen bekommen und die oft geraume Zeit Arsen zu sich nehmen, einen Arsenikkrebs bekommen; den „Traumen“ der beschriebenen Art sind ja alle Menschen tagtäglich ausgesetzt.

Die Lokalisierung des Krebses. Der Arsenikkrebs ist mit überwiegender Häufigkeit an den Fingern und Zehen oder jedenfalls an Händen und Füßen lokalisiert. Diese Lokalisierung findet sich als die einzige in 16 Fällen (Nr. 10, 13, 16, 17, 18, 19, 20, 22, 23, 25 und 26). Diese Akrolokalisierung, kombiniert mit anderem Sitze des Krebses, findet sich in 6 Fällen (in Nr. 8 Stirn, in Nr. 9 Hals und Augenlid, in Nr. 11 + zerstreute Lokalisierung, in Nr. 14 + Anus und Penis, in Nr. 21 + Reg. interscapularis und Unterarm, in Nr. 24 + Reg. publica). Ausschließlich Lokalisierung außerhalb der Hände und Füße findet sich nur in 4 Fällen: Nr. 7 Crista ilei und Schenkel, Nr. 12 Abdomen, Rücken, Arme und Beine, Nr. 15 Skrotum, Nr. 29 Oberarm, Trochanter, Schenkel. Nehmen wir die 3 von *Geyers* Fällen (Nr. 1–3) mit, wo die Lokalisierung bestimmt ist, bekommen wir noch 3 Fälle von ausschließlicher Lokalisierung an Hand und Fingern. Von 21 (24) Fällen von

sicherem Arsenikkrebs sind die 11 (14) ausschließlich lokalisiert an Händen und Füßen, 6 haben diese Lokalisierung + Lokalisierung an anderer Stelle des Körpers, während nur 4 die Hände und Füße nicht berühren.

Multiplizität. Hier haben wir nur 20 Fälle, denn es ist unsicher, ob sich Multiplizität in *Trimbles* Fall fand (Nr. 25). Dieser Fall ist nämlich ganz kurz als Diskussionsbemerkung mitgeteilt. 1 Krebs findet sich in 5 Fällen (Nr. 10, 15, 18, 19 und 22), 2 Krebse in 4 Fällen (Nr. 7, 8, 16 und 23), 3 Krebse in 3 Fällen (Nr. 20, 21 und 29), 4 Krebse in 1 Fall (Nr. 26), 6 Krebse in 1 Fall (Nr. 9) und endlich zahlreiche Krebse in 6 Fällen (Nr. 11, 12, 13, 14, 17 und 24). *In 15 von 20 Fällen findet sich also primäre Multiplizität.*

Die Prognose. Wenn wir die 3 von *Geyers* Fällen mit heranziehen, wo wir den Verlauf der Arsenikvergiftung kennen, bekommen wir im ganzen 24 Fälle, mit denen wir rechnen können. Von diesen sind 6 (7) an ihrem Krebs gestorben. Die Zahl in Parenthese betrifft Nr. 24, der immerfort Rezidive bekam und unter Lungensymptomen starb, wohl am wahrscheinlichsten *Metastasen nach der Lunge*. Die übrigen hierher gehörenden Fälle sind Nr. 1, 2, 7, 13, 17 und 29.

Einer (Nr. 19) beging Selbstmord, als er erfuhr, daß ein Rezidiv nach der Operation im Anmarsch sei (*Amputatio digiti*). Einer (Nr. 14) starb an Sepsis im Anschluß an die Operation seines Krebses.

4 (Nr. 3, 8, 21 und 22) — hier ist von den Gestorbenen abgesehen — waren großen Amputationen unterworfen.

2 (Nr. 18 und 23) waren kleinen Amputationen (*Finger*) unterworfen.

Ein Rezidiv nach der Operation kam bei Nr. 20 und vermeintlich auch bei Nr. 26.

Nr. 10 starb an interkurrenter Krankheit.

Nr. 11 wurde wiederholten Operationen unterworfen.

Der Verlauf bei 5 Fällen (Nr. 9, 12, 15, 16 und 25) ist nicht bekannt.

Das Bild, welches diese Zahlen geben, ist äußerst finster. 9 von 24 starben an ihrem Krebs, indem wir hier Nr. 24, 19 und 14 mitrechnen, 4 haben sich einer schweren, zur Invalidität führenden Operation (*Hand und Fußamputationen*) unterziehen müssen. Der Rest kam mit geringeren Operationen davon, jedenfalls in dem Augenblick, wo der Bericht ihrer Krankheit geschrieben wurde, indem es jedoch in Betracht kommt, daß wir nichts von den 5 Fällen wissen.

Man muß sich nun indessen genau erinnern, daß auch die anscheinend radikal operierten alle zahlreiche Arsenikkerratosen übrig haben, so daß es sicherlich richtig sein wird, die Prognose, auch für diese wie für alle, die einmal Symptome von Arsenik Krebs gezeigt haben, sehr vorsichtig zu stellen.

Die Prognose für den Arsenik Krebs muß also als sehr ernst gestellt werden.

Es sei bemerkt, daß *Hazen* (Journ. of the am. med. Assoc. Sept. 4, 1915) die Extremitätenkrebse einem besonderen Studium unterzogen und dabei gefunden hat, daß die meisten derselben spinozelluläre Epitheliome sind; dieser Typus, der sich auch in meinem Falle fand, ist sehr geneigt zu Glandelmetastasen zu führen.

In einer anderen Arbeit über spinozelluläre Krebse der Haut (The Journ. of cut. diseases. Nr. 9. Sept. 1915) berichtet *Hazen* über 38 Fälle von primären Krebsen dieses Typus, die im Laufe von 3 Jahren oder mehr folgten; von diesen sind 16 an ihrem Krebs gestorben, 1 aus anderer Ursache, 6 sind am Leben, haben aber Rezidive, und 15 sind anscheinend gesund. Bei spinozellulärem Krebs, und um diese Form handelt es sich vermeintlich mit überwiegender Häufigkeit beim Arsenik Krebs, rät *Hazen* dazu, immer die regionären Glandeln zusammen mit dem Krebs zu entfernen. Röntgenbehandlung dürfte nur bei inoperablen Fällen angewandt werden, oder wenn die durch die Operation entstandene Deformität zu ausgedehnt werden würde. (Ein dritter Artikel von *Hazen* über denselben Stoff ref. im Journ. of cut. diseases. Aug. 1915, S. 606.) Hoffentlich wird eine Behandlung nach diesen Gesichtspunkten die Prognose beim Arsenik Krebs verbessern können; die Multiplizität der Krebse wird ja indessen häufig ihre Durchführung erschweren und die Amputation, chirurgisch gesehen, zu dem richtigen Verfahren machen; da aber sehr oft die Hand oder mehrere Finger amputiert werden sollen, wird man doch auch in solchen schweren Fällen oft genötigt sein, sich mit einer Exzision zu begnügen, *allein die regionären Glandeln sollten immer mitgenommen werden*¹⁾.

¹⁾ Nachdem ich meinen Patienten später mit Arsenik Krebs untersucht hatte, erfuhr ich, daß er eine ulzerierte oder möglicherweise nur suppurierende Schwellung oben am l. Schenkel bekommen habe. Ob es sich um eine kankröse Metastase in den Kruralglandeln handelt — man wolle erinnern, daß sein Krebs am l. Fuß vermeintlich im Begriff stand, zu rezidivieren —, war nicht sicher. Spätere Hinzufügung. Die erwähnte Schwellung war eine große Krebsmetastase, und der Patient starb durch eine von dieser verursachten foudroyanten Blutung.

Was das *Alter* betrifft, in welchem der *Arsenikkrebs* konstatiert wird, so haben wir nur 20 Fälle, mit denen wir rechnen können, indem in 7 Fällen die Angabe des Alters fehlt. Vor dem 50. Jahre trat der Krebs in 15 Fällen auf, indem 2 von mittlerem Alter zu dieser Gruppe gerechnet werden, nach dem 50. Jahre in 5. Von den 15 Fällen traten die 3 vor Ausgang des 30. Jahres und die 6 vor Ausgang des 40. Jahres auf, mit anderen Worten: der *Arsenikkrebs* scheint viel früher aufzutreten als die anderen primären Hautkrebse (siehe *Bulkleys* Statistik).

In 24 Fällen war das *Geschlecht* angegeben, 18 waren Männer, nur die 6 Frauen, was ein ungewöhnlich großes Übergewicht für das männliche Geschlecht zu zeigen scheint. Beide hier angeführten Zahlen für Alter und Geschlecht sind natürlich so klein, daß man daraus keine sicheren Schlüsse ziehen kann.

Wenn der *Arsenikkrebs* an Händen und Füßen oder an der einen dieser Stellen lokalisiert ist und sich gleichzeitig Keratosen finden, läßt er sich schwerlich mit einer anderen Krebsform verwechseln.

Dem *Paraffinkrebs* geht ein ekzematoides Stadium voraus, und beim *Röntgenkrebs* finden sich, wie beschrieben, andere Veränderungen.

Die Krebsform an den Händen, welche sich am leichtesten mit dem *Arsenikkrebs* verwechseln läßt, ist diejenige, welche aus dem *Keratoma solare* oder *senile* entsteht; allein es findet sich wohl hier sozusagen immer auch eine Affektion des Gesichts, dagegen aber nicht der Füße, ebenso wie die Haut lichtverändert oder senilverändert (oder sowohl senilverändert als auch lichtverändert) ist.

Auch wenn der *Arsenikkrebs* an den Genitalien auftritt, wird sein Auftreten auf ekzemfreier, aber keratotischer Haut eine Verwechslung mit dem *Paraffinkrebs* und übrigens auch mit dem *Schornsteinfegerkrebs* sehr schwierig machen, jedenfalls für denjenigen, der mit der Klinik des *Arsenikkrebses* vertraut ist.

Tritt der *Arsenikkrebs* an anderer Stelle und eventuell auf nichtkeratotischer Haut auf, so mag die Diagnose schwierig sein; es ist also eine gute Regel, *stets den Arsenikkrebs in seinen diagnostischen Erwägungen bei der Untersuchung jedes multiplen primären Hautkrebsses mitzunehmen.*

Psoriasiskrebs.

Der Psoriasiskrebs gibt ein ganz anderes Bild als der Arsenik Krebs.

Erstens ist er ganz außerordentlich selten; ich habe nur 6 vermeintlich ganz sichere Fälle finden können, die in der Literatur mitgeteilt waren (Nr. 31—36 des Schemas). Wenn *Arbutnot Lanes* früher erwähneter Fall (Nr. 30) mitgezählt werden soll, werden es 7; persönlich bin ich jedoch, wie erwähnt, am meisten geneigt, ihn als einen Arsenik Krebs aufzufassen. Wenn der Psoriasiskrebs im allgemeinen kaum als so äußerst selten betrachtet wird, wie er ist, so liegt es möglichenfalls daran, daß der Arsenik Krebs, wie wir gesehen haben, mit großer Häufigkeit bei Psoriasispatienten auftritt. Die Häufigkeit der Psoriasis im Verhältnis zu anderen Hautkrankheiten wechselt nach *Riecke* (Lehrbuch d. Haut- und Geschlechtskrankheiten, 1914, S. 140) in den verschiedenen Ländern von 3—7 %. Ich habe in der Poliklinik der Universität im Reichshospital gut $3\frac{1}{2}$ % gefunden, und zwar vom Mai 1911 bis zum Schluß 1920. In diesem Zeitraum wurden im ganzen 20 875 Fälle von Hautkrankheiten behandelt; von diesen an Ekzem 2730 (13 %), an Skabies 2371 (gut 11 %), an Impetigo 2298 (knapp 11 %), an Dermatitis artificialis 1459 (knapp 7 %), an Pityriasis simplex 1094 (ungefähr 5 %), an *Psoriasis* 753 (ungefähr $3\frac{1}{2}$ %), an Akne 678 (gut 3 %), an Trichophytie 606 (knapp 3 %), an Pedikulosis 529 (zirka $2\frac{1}{2}$ %).

Es sei bemerkt, daß die Journale durchweg von Jahr zu Jahr geführt werden, so daß derselbe Patient nur dann mehr als einmal vorkommen kann, wenn er die stets gestellte Frage, ob er früher in der Poliklinik gewesen sei, unrichtig beantwortet.

Psoriasis ist also auch nach diesen Untersuchungen ein sehr häufiges Hautleiden, wenngleich es auch nicht unter den am allermeisten verbreiteten seinen Platz hat. Leider kann ich zahlenmäßig nicht erklären, wie häufig die Arsenikvergiftung mit Keratose ist, daß sie aber unendlich viel seltener ist als die Psoriasis, bedarf auch keines weiteren Nachweises. Auffällig ist die niedrige Anzahl von Psoriasiskrebsen.

Im Gegensatz zum Arsenik Krebs ist der Psoriasiskrebs *solitär*; er ist in 6 Fällen lokalisiert, zweimal am Schenkel, zweimal an den Nates, einmal an der Schulter und einmal in der Regio dorso-lumbalis; *er hat also keine bestimmt vorgezogene Lokalisierung und findet sich in keinem Falle an Händen oder Füßen.*

Über die *Prognose* läßt sich nichts Sicheres sagen; allein man weiß nichts davon, daß einige der Patienten Rezidive bekommen haben. Es ist in dieser Beziehung von Interesse, darauf aufmerksam zu machen, daß 3 der Krebse basozelluläre Formen waren, von diesen 2 *Ulcus rodens*; auch dies deutet nicht auf Malignität. Wie erwähnt, scheint der spinozelluläre Typus wohl beim Arsenikkrebs der häufigste zu sein. Die Extremitätenlokalisierung des *Ulcus rodens* hat auch Interesse wegen ihrer Seltenheit.

Die Fälle Nr. 37 und 38 sind vermeintlich Beispiele eines zufälligen Karzinomauftretens bei Arsenikvergifteten. In beiden Fällen war die Arsenikvergiftung eine Erwerbskrankheit, indem die Patienten sich damit beschäftigten, eine Arsenlösung zur Schafwäsche zuzubereiten. Ausschließen, daß es sich um Arsenikkrebs handelte, weil die Krebse solitär und in Hals und Schulter lokalisiert waren, läßt es sich nicht, wie es aus dem früher Geschriebenen hervorgeht. Der eine Fall (Nr. 38) rezidierte nach der Operation und breitete sich fortwährend aus. Der Patient starb an einem Lungenleiden mit Hämoptyse (Krebsmetastase?).

Die Diagnose, daß es sich in einem gegebenen Falle um eine Arsenikvergiftung, *in der Regel um eine Vergiftung, die vom Arzt hervorgerufen ist*, handelt, kann man natürlich nur stellen, wenn man an Arsen als ätiologischen Faktor denkt, und wenn man weiß, daß die Symptome der Arsenikvergiftung eine ganze klinische Welt für sich sind.

Um dies dem Leser noch fester einzuprägen, werde ich die Krankheiten anführen, mit denen die Arsenikvergiftung am häufigsten während der englischen Epidemie verwechselt wurde. Es handelt sich also hier um *Erfahrungen aus der Praxis*, nicht um eine schematische Aufstellung der Möglichkeiten in einem Handbuch. Diese Krankheiten waren nach *Kelynack* (l. c.) folgende: Addisonsche Krankheit, Erythromelalgie, Tabes dorsalis, Landrys Paralyse, progressive Muskelatrophie, Scharlachfieber, Rheumatismus, Beri-Beri, Polyneuritis. alcohol. — eine Reihe der Patienten waren ja indessen chronische Alkoholisten. Aus den Vergiftungen in Hyères nennt *Brouardel* ferner Influenza, Keuchhusten und Akrodynie.

Hierzu kommen alle die verschiedenen Hautkrankheiten, auf die wir in dieser Arbeit näher eingegangen sind.

Arsen ist ja noch immer eines der am häufigsten angewandten Arzneimittel; in einer Reihe von Fällen ist es notwendig, es zu gebrauchen; allein in zahlreichen Fällen wird es

auch bei Krankheiten ordiniert, wo der Nutzen desselben zweifelhaft, ab und zu sehr zweifelhaft ist.

Es ergibt sich also daraus:

1. daß man das Arsen nur gebrauchen darf, wo die Wirkung desselben unzweifelhaft ist, und wo sich diese Wirkung nicht ebensogut durch Anwendung anderer weniger gefährliche Arzneimittel erzielen läßt,

2. daß man die Patienten, welche Arsen bekommen, genau *überwachen* muß; das bedeutet in der Praxis, daß man auf seine Arsenikrezepte „ungültig“ schreiben soll, so daß die Patienten gezwungen sind, sich nach Verlauf kurzer Zeit zur Besichtigung zu stellen.

Warnung vor unvorsichtiger Arsenbehandlung ist ja früher laut geworden — und ohne besondere Wirkung; um so notwendiger ist es denn, dieselbe zu wiederholen.

Aus den gemachten Ausführungen in dieser Arbeit betreffs des Arsen und des Psoriasiskrebses ergibt sich folgendes:

Zusammenfassung.

Der Arsenikkrebs geht mit überwiegender Häufigkeit von Keratosen aus, wird vor allem an den Händen und Füßen lokalisiert und ist sehr häufig primär multipel; in der Regel wird es sich um eine Krebsform handeln, die geneigt ist zu Metastasieren, weswegen die regionären Drüsen stets zu entfernen sind, wenn ein Arsenikkrebs zur Operation kommt.

Vom Arsen muß es gelten, daß es imstande ist, eine Psoriasis zu verändern, und zwar derartig, daß diese der Sitz eines Krebses wird.

Der echte Psoriasiskrebs ist äußerst selten; er ist solitär, ist außerhalb der Hände und Füße lokalisiert, hat aber sonst keine bestimmt vorgezogene Lokalisierung. Er scheint zur Metastasierung keine Neigung zu haben.

II.

(Aus der II. Derm. Abteilung des Wiener allgem. Krankenhauses [Vorst.: Prof. Ehrmann].)

Über Granuloma pediculatum.

Von

FRITZ FALKENSTEIN.

Über die Ätiologie und Pathogenese, ja über das Wesen des Granuloma pediculatum ist auch nach den neuesten Arbeiten sowohl deutscher als auch besonders italienischer Autoren noch immer keine Klarheit und Einstimmigkeit erzielt. Während die Botryomyzeten als Erreger wohl fast allgemein abgelehnt sind und auch der Name „Botryomykose“ nur mehr mit dem Zusatz „sogenannt“ gebraucht wird, die *Schriddesche* Annahme einer Protozoenerkrankung nach anfänglicher Zustimmung (*Hadda*, *Arndt*) keine Anhänger gefunden hat und *Alexander* die Kolibazillen seines Falles für einen Zufallsbefund hielt, wurden von vielen Seiten die Staphylokokken, die man meist fand, für ursächlich gehalten (*Küttner*). Die amerikanischen Dermatologen haben durch die Annahme des *Hartzell*-schen Namens „Granuloma pyogenicum“ ihren Standpunkt endgültig in dieser Hinsicht festgelegt (*Sutton*, *Wescott*, *Pusey* u. a.). Während von den neueren italienischen Autoren *Chiarrugi*, *Ferrarini*, *Copelli*, *Rabello* und *Anziblotti* ebenfalls die Staphylokokken beschuldigten und *Pieri* die Frage offen läßt, lehnen *Simonelli* und *Romano* die parasitäre Ursache ab. In der Tat stammen die Beobachtungen der Staphylokokken — meist war es der *pyogenes aureus* — von solchen Tumoren, deren Oberfläche erodiert war, und so kann diesen Befunden wegen der Möglichkeit der exogenen Infektion keine Bedeutung zuerkannt werden, besonders wenn, wie es häufig betont wird, die Kokken nur in den peripheren Anteilen der Geschwulst sichtbar waren. Daß sich aber im entzündlich veränderten Gewebe Kokken fanden, kann nicht überraschen. Aber der entzündliche Charakter der Neubildung, die Annahme, daß es sich um ein Granulationsgewebe handelt, wurde zuerst von *Küttner* eingeschränkt, dann von *Konjetzny* bestritten, der die Bil-

dungen für proliferierende Angiome hielt. Daß man sie auch für Angiosarkome ansah (*Hanse*mann), sei nebenbei erwähnt. Zwischen beiden Anschauungen geht seitdem der Streit um die Affektion. *Heuck*, der 1912 aus der *Hoffmann*schen Klinik alle bis dahin bekannten Fälle neben fünf eigenen bearbeitete, kam zu der Ansicht, daß beide Arten von gestielten Granulomen vorkämen und zwischen ihnen nur graduelle Unterschiede beständen, eine Ansicht, der ich mich auf Grund meiner Befunde fast ganz anschließen kann. Neuerdings wurde die angiomatöse Genese der Geschwulst durch *de Aja* und durch *Hammerschlag* und *Ludowici* bestritten, auch *Frieboes* hält sie für Granulationsgewebe mit „verschieden starken entzündlichen Veränderungen“, doch findet auch er „häufig starke Wucherung der Endothelzellen“. *Romano* endlich sieht die Geschwülste meist für Granulationsgewebe an, deren Bau aber oft dem echter Geschwülste sich näherte, während *Simonelli* sie für gutartige Neoplasmen mit sekundären Entzündungsprozessen an der Peripherie hält. Als letzte Ansicht sei endlich die von *Anzilotti* erwähnt, der die Entwicklung der Geschwulst „vom Granulationsgewebe bis zum angiomatösen Gewebe“ annimmt, der also auch das entzündliche Granulationsgewebe für primär hält. Wenn bei einer klinisch so gut charakterisierten Erkrankung eine derartige Verschiedenheit der Befunde und Ansichten vorhanden ist, so ist jeder dieser Tumoren, der eindeutige Verhältnisse zeigt, von Interesse. Der folgende Fall, den ich in der Kassenpraxis von San.-Rat *Dreyer* in Köln beobachten und auf der Abteilung untersuchen konnte, ist in mehrfacher Hinsicht bemerkenswert.

I. K., 27 Jahre, Kaufmann.

Der bisher gesunde Patient bemerkt seit etwa drei Wochen eine kleine, sich aber langsam vergrößernde Geschwulst am linken Oberarm. Einer Verletzung oder einer anderen Ursache weiß er sich nicht zu entsinnen.

An der Außenseite des linken Oberarms finden sich über dem Deltoideus zwei kleinerbsengroße, blaurote, von verdünnter Haut überzogene Gebilde, die an einem Stiel hängen. Die Geschwulst ist nicht schmerzhaft. Bei der folgenden Exzision verlieren die Gebilde mehr als die Hälfte ihres Volumens, und die blaurote Farbe weicht einem blaßroten Farbton. Keine stärkere Blutung. Die Wunde heilt in fünf Tagen per primam. Es erfolgt kein Rezidiv.

Histologischer Befund (Alkohollhärtung, Paraffinschnitt):

Die Geschwulst besteht aus dem Stiel und zwei an ihm hängenden kugeligen Gebilden. Der Stiel zeigt dort, wo er aus dem Hautniveau heraustritt, normales Epithel mit Erhaltensein aller seiner Zellschichten und ein

geringes perivaskuläres und periglanduläres Infiltrat aus Lymphozyten und Leukozyten. Im Innern des Stiels beginnt aber auch schon die weiter unten beschriebene Wucherung, die sich dann einesteils in die beiden kugeligen Gebilde fortsetzt, andernteils selbst im Stiel einen kleinen, kugeligen bindegewebsumschlossenen dritten Knoten, der das Hautniveau noch nicht überschritten hat, bildet. Auch auf den kugeligen Anteilen ist das Epithel erhalten bis auf eine Stelle, wo es, durch die Präparation abgehoben, neben dem Tumor liegt. Ein entzündliches Infiltrat ist weder im Inneren noch in den Randpartien zu sehen. Das aus dem Stiel emporziehende Bindegewebe wird durch das im Innern der Gebilde liegende Gewebe als Schale an die Randpartien gedrückt, so daß es unter der veränderten Epidermis, mit Säurefuchsin blaß gefärbt, liegt. Es ist kernarm, weist aber viele erweiterte Blut- und Lymphgefäße auf. Seine dem Tumorgewebe zunächst liegende Schicht ist homogenisiert und ebenfalls von größeren und kleineren Gefäßen, so reichlich durchzogen, daß man den Eindruck eines Angioms hat. Daß Epithel ist auf wenige Lagen perinukleäres Ödem zeigender Zellen verdünnt. Die Keratohyalinschicht und eine schmale Hornschicht sind gleichfalls verdünnt, aber überall erhalten.

Das Innere der kugeligen Gebilde ist bis auf sehr wenig Bindegewebe von einem zellreichen, von großen Lumina durchsetzten Gewebe angefüllt. Die Lumina sind teils rund, teils oval, teils ampullenförmig. Ihre Endothelien sind vielfach geschwollen; häufig lassen sich Kapillaren oder solide Sprossen in das Gewebe hinein von ihnen aus verfolgen. Die Gefäßlumina sind teils leer, teils mit Blut gefüllt, teils von einem feinen Fibrinnetz durchzogen, in dem weiße Blutzellen liegen. Das zwischen den einzelnen Lumina gelegene Gewebe wird von Zellen mit teils rundem, teils ovalem, teils wurstförmigem, normal großen und zum Teil normal gefärbten, zum Teil etwas blassem Kern und einem nach *Pappenheim* blaßroten Protoplasma gebildet. Sie sind sowohl morphologisch als auch färberisch nicht von den Endothelzellen zu unterscheiden, von denen aus sie ohne Übergang ins Gewebe verfolgt werden können. Zwischensubstanz wird von ihnen nur sehr wenig gebildet. An einzelnen erweiterten Lymphräumen sieht man das Endothel unverändert. Um sie ist keine Wucherung wie um die Blutgefäße; sie sind von weißen Blutzellen erfüllt. Im Tumor sind einige Lymphozyten und Leukozyten zu sehen. Mastzellen und Plasmazellen fehlen völlig. Im nach *Bielschowsky* gefärbten Schnitt sieht man die Zellen nicht wie die Bindegewebszellen mit Zwischensubstanz in geordneten parallelen Zügen, sondern um jedes Zellhäufchen — diese treten bei der Versilberung deutlich als solche hervor —, ist ein Netz von Fibrillen (Gitterfasern) sichtbar, wie um die Lumina der Gefäße, während Stiel und Wandpartien normale Anordnung normaler Bindegewebsfibrillen zeigen. Wo Homogenisierung zu sehen ist, sind Fasern nur spärlich oder gar nicht nachweisbar. Bei Orzeinfärbung zeigt der Stiel elastische Fasern, die sich dann in die schalenförmig um den Tumor gelegene Papillarschicht als ganz erhaltenes Randnetz, das aber durch die Dehnung auseinandergezogen ist, fortsetzt und so zeigt, daß die Neubildung sich nur auf das Tumorgewebe selbst erstreckt, während der der Stielstelle entsprechende normale Hautanteil nur durch das Tumorgewebe auseinandergezogen und maximal gedehnt ist. In den nach Gram gefärbten Schnitten, sind zahlreiche positive Kokkenhaufen und einzelne Kokken in unregelmäßiger Lagerung sowohl zwischen den Geschwulstzellen

als auch im Bindegewebe zu erkennen. Von einer Bevorzugung der Randzonen durch die Kokken ist nichts zu sehen.

Aus dem geschilderten histologischen Befund lassen sich mehrere Folgerungen ziehen. Der Tumor besteht aus einem normalen Hautanteil und der Geschwulstsubstanz. Diese letztere entstammt den gewucherten Endothelien der Blutgefäße, wie sich aus der Anordnung der Bindegewebsfibrillen bei Bielschowskyfärbung und der Protoplasmafärbung nach Pappenheim nachweisen ließ. Die Geschwulst stellt zunächst kein Granulationsgewebe dar, da nicht, wie bei diesem, Bindegewebszwischensubstanz in parallelfaseriger Anordnung gebildet wird, sondern jede Zelle ihren Anteil an der wenigen, wie konzentrisch um einen Hohlraum liegenden Faserung beibringt und das Infiltrat und Fibroblasten, die beiden anderen Anteile eines echten Granulationsgewebes, fehlen. Die zweite Folgerung ist die, daß das Tumorgewebe die normalen Hautanteile, das Epithel und das Bindegewebe des Papillarkörpers und das elastische Gewebe an keiner Stelle durchbrochen hat, wie das nach den histologischen Beschreibungen und Annahmen vieler Autoren (*Küttner*, zuletzt *Laue*) anzunehmen ist, sondern daß der Tumor das normale Gewebe vorwölbt und verdünnt, wie es aus dem Erhaltensein des allerdings auseinandergedrängten elastischen Randnetzes zu entnehmen ist. Die Homogenisierung des Bindegewebes kann man sich durch die dauernde Druckwirkung des Tumors auf die anliegende Schicht erklären. Erst ein Trauma oder vielleicht auch ein noch stärkeres Wachstum des Tumors bedingt den Epithelverlust und damit die Möglichkeit der entzündlichen Infiltration, die dann aber auch meistens eintritt. Endlich sei auf den Befund der zahlreichen Kokkenhaufen hingewiesen, die trotz des intakten Epithels und der mangelnden entzündlichen Infiltration vorhanden sind, also hier sicher nicht auf das Konto einer exogenen nachträglichen Infektion zu setzen sind.

Ein mir von der Abteilung zur Verfügung gestelltes Präparat ergänzt den Befund des erstbeschriebenen Falles. Dieser Tumor zeigt ein wesentlich anderes Bild.

Die Epidermis ist nur bis zum Stiel der Geschwulst erhalten. Während an der Oberfläche des pilzförmigen, makroskopisch bohnen großen Gebildes ein stark entzündliches Infiltrat von Lymphozyten und Leukozyten und mäßig vielen Fibroblasten vorhanden ist, besteht der Großteil des Tumors aus ganz lockerem Bindegewebe, in das zahlreiche erweiterte runde, ovale und ampullenförmige Gefäße, zum Teil leer, zum Teil gefüllt, eingestreut

sind. Nahe der Oberfläche ist das Bindegewebe, besonders das zwischen dem Infiltrat liegende, homogenisiert. Isoliert finden sich Zellen, die wie die Endothelzellen der Blutgefäße aussehen. Dort sieht man nur wenige Infiltratzellen. Das dem noch intakten Epithel nahe dem Stiel anliegende Tumorgewebe zeigt dagegen anderen Charakter. Auch dort sind zahlreiche neugebildete Gefäße sichtbar, aber die Zwischensubstanz fehlt, wie bei dem erst beschriebenen Fall fast völlig, und man sieht, wie die von Endothelzellen auch färberisch (nach *Pappenheim*) nicht unterscheidbaren Tumorzellen sich teils zu Lumina vereinen, teils solide Nester bilden. In diesen kompakten Endothelzellennestern und neugebildeten Gefäßen sieht man kein Infiltrat. Elastisches Gewebe ist nicht mehr nachweisbar. Auch in diesem Schnitt sind überall grampositive Kokken im Haufen und in Einzelexemplaren nachweisbar.

Wenn wir nun aber sehen, daß im erstbeschriebenen Tumor von dem Charakteristikum des Granulationsgewebes nur ein Faktor, nämlich nur der der Gefäßneubildung vorhanden ist, während wir im zweiten Tumor, der einem viel späteren Stadium angehört, ein völlig ausgebildetes Granulationsgewebe mit allen seinen Postulaten — Fibroblastenvermehrung, Infiltrat, Gefäßneubildung — finden, so sind doch beide Befunde zu vereinen. Denn wir können uns die Genese der Affektion so vorstellen, daß der unbekannte ätiologische Faktor — vielleicht sind es die gefundenen Staphylokokken — die Wucherung des Endothels hervorruft, die eine solche allein bleibt, solange das erhaltene Epithel das junge Gewebe schützt und komprimiert. Sowie aber das Epithel durch irgendeine Ursache die Spannung im Tumor nicht mehr aufrechterhält und ihm nicht mehr den natürlichen Schutz verleiht, drängen die neugebildeten Zellen entspannt auseinander, das lockere Bindegewebe, in dem das Infiltrat sich leicht entwickeln kann, ist gebildet, und aus den neugebildeten Endothelzellen ist in kürzester Zeit ein typisches Granulationsgewebe geworden. So können wir die verschiedenen Befunde der Autoren nur als verschiedene Stadien der gleichen Affektion auffassen.

Literaturverzeichnis.

Ein vollständiges Verzeichnis über die bis 1912 über die Erkrankung vorhandene Literatur findet sich in der Arbeit von *Heuck*, auf die verwiesen wird.

de Aja, Arch. f. Derm. u. Syph. 112. S. 1033. — *Alexander*, Ebenda. 115. S. 169. — *Arndt u. Hoffmann*, Ebenda. 112. S. 844. — *Chiarugi*, Ref. ebenda. 115. S. 109. — *Clark*, Arch. o. Derm. a. S. 3. S. 871. — *Copelli*, Giorn. ital. d. mal. ven. e d. pelle. 1914. H. 2. — *Ferrarini*, Klin. chir. 1913.

H. 1. — *Frieboes*, Grundriß d. Histopathologie d. Hautkrankheiten, bei Vogel 1921. — *Hadda*, Berl. klin. Woch. 1912. H. 40. — *Hammerschmidt* und *Ludovici*, Arch. 130. S. 246. — *Heuck*, Derm. Ztschr. 1912. S. 221, 324, 404. — *Erich Hoffmann*, Verhandlg. Int. Derm. Kongr. Rom 1911. S. 1145. — *Konjetzny*, Münch. med. Woch. 1912. H. 41. — *Lane*, Arch. o. D. a. S. 3. S. 871. — *Pieri*, Rif. Osp. 1912. S. 910. — *Pusey*, Arch. f. D. u. S. 122. S. 532. — *Rabello*, Ebenda. 119. S. 542. — *Romano*, Ref. Zentralblatt. 3. S. 294. — *Schridde*, D. m. W. 1912. H. 5. — *Simonelli*, Giorn. ital. d. mal e d. pelle. 1913. H. 1. — *Sutton*, Journ. o. amer. med. Ass. 1916. S. 1613. — *Wescott*, Ebenda. 1916. S. 2067.

III.

(Aus der Dermatologischen Abteilung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses zu Berlin [Dirigierender Arzt: Prof. Dr. Buschke].)

Über spontan rezidivierende Salvarsan-Exantheme.

Von

Dr. FELIX HARRY,
Assistent der Abteilung.

Unter den Nebenerscheinungen, die das Salvarsan verursacht, und die uns bei seiner Anwendung immer wieder zur Vorsicht mahnen, stehen die Exantheme in erster Linie. Wegen ihres häufig sehr schweren und relativ oft zum Tode führenden Verlaufes verdienen sie die größte Beachtung. Da ihre Entstehung noch ungeklärt ist, dürfte es nicht unangebracht sein, einen charakteristischen Fall zur Illustration zu veröffentlichen und auf eine Erklärung der Pathogenese einzugehen, die von den sonst von den Autoren gegebenen abweicht. Ein besonderes Interesse beansprucht der von uns in letzter Zeit beobachtete Fall deswegen, weil es sich um ein rezidivierendes Salvarsan-exanthem handelt. Die Patientin wurde mit schwerster Dermatitis nach Salvarsaninjektion eingeliefert. Das Exanthem flackerte, nachdem es abgeklungen war, und ohne Wiederaufnahme der antiluetischen Therapie, im speziellen ohne weitere Darreichung von Salvarsan, wieder auf.

Anamnese:

Frau G., 58 Jahre alt, früher nie besonders krank gewesen. 4 gesunde Kinder. 9 Fehlgeburten, die letzte 1905. Ende 1919 luetisch von ihrem Mann infiziert. Es traten rote Flecke am Körper auf. Die erste Kur bestand aus 18 Hg-Injektionen. Während der Kur trat spezifische Iritis auf, bald darauf kam noch Schwerhörigkeit hinzu. Anschließend an die Hg-Injektionskur folgte eine Inunktionskur. Juli 1920 kombinierte Hg-Neosalvarsankur 6 Wochen lang Inunktionen und jede Woche eine Injektion von 0,3 g Neosalvarsan. 1921 noch zwei Kuren, bestehend aus Inunktionen und je 6 Injektionen von Neosalvarsan à 0,3 g. Am 4. 1. 1922 Beginn der 6. Kur. 2 Injektionen von Neosalvarsan Dosis III wurden gut vertragen. Eine Woche nach der 3. Injektion trat eine fünfmarkstückgroße Rötung auf dem unteren Drittel des linken Oberarmes auf. Bald danach wurde der Hals rot, und innerhalb von 3 Wochen verbreitete sich der Ausschlag über den ganzen Stamm, Gesicht, Kopf und die Extremitäten. Patientin wurde 4 Wochen

lang behandelt und, da keine Besserung eintrat, auf unsere Abteilung am 2. 3. 1922 eingeliefert.

Befund: kräftig gebaute Patientin, in gutem Ernährungszustand. Starke Adipositas. Schleimhäute gut durchblutet.

Augen: Pupillen verzogen, hintere Synechien. Iris verschwommen. Pupillen reagieren auf Licht und Konvergenz.

Augenhintergrund: Chorio-Retinitis bds.

Tonsillen: etwas gerötet.

Rachen: gerötet.

Zunge: o. B.

Herz: Grenzen normal. Töne rein. Der 2. Aortenton ist akzentuiert.

Puls: gleichmäßig, regelmäßig, nicht beschleunigt, gespannt.

Lungen: o. B.

Abdomen: meteoristisch aufgetrieben.

Leber: wegen starker Adipositas nicht fühlbar.

Urin: frei von Eiweiß und Zucker. Kein Urobilinogen.

Im Sediment: nur Salze. Kein Arsen nachweisbar. Serum-Reststickstoff 27 mg.

Haut: Die Haut des Stammes, des Gesichtes und der Extremitäten ist stark gerötet, geschwollen und schuppig. In den Achselfalten, unterhalb beider Mammæ, in den Leistenbeugen und im Gesicht starkes Nässen. Die Arme, Füße, Unterschenkel und das Gesicht sind besonders stark geschwollen. Die Kopfhaut ist gerötet und schuppig.

Therapie: Schüttelmixtur, Kühsalbe, Resorzinumschläge.

Innerlich: 3 × tägl. 1 Eßlöffel Koffein; 3 × tägl. 1 Eßlöffel Calc. chlorat.

Krankheitsverlauf: 3. 3. Die Abendtemperatur ist erhöht. Die Schwellung des Gesichtes hat zugenommen. Urin frei von Eiweiß und Formbestandteilen.

6. 3. Das Nässen ist geringer geworden. Die Rötung und Schwellung besteht unvermindert fort. Temperatur 37,2°.

10. 3. Nässen nur noch unterhalb der Mammæ. Die Schwellung der Arme hat nachgelassen. Am ganzen Körper starke Abschuppung der Haut. Temperatur normal. Pat. klagt über Stuhlverstopfung.

13. 3. Kein Nässen mehr vorhanden. Pat. klagt über Mattigkeit. Puls 108. Temperatur 37°. Die Schwellung des Gesichtes geht zurück.

17. 3. Pat. ist frei von Beschwerden. Puls 100. Temperatur normal. Die Schwellung der Füße und Unterschenkel ist geringer geworden.

22. 3. Die Rötung der Haut hat merklich nachgelassen. Keine Ödeme mehr vorhanden.

26. 3. Das Exanthem ist völlig abgeklungen. Die Haut zeigt normale Farbe und Konsistenz. Temperatur normal. Urin frei von Eiweiß und Formbestandteilen. Pat. steht auf.

18. 4. *Im Laufe des Tages tritt auf der Brust abermals Rötung und Schwellung auf. Unterhalb beider Mammæ starkes Nässen.* Therapie: Schüttelmixtur.

19. 4. Starke Rötung und Schwellung des Gesichtes, der Ohrmuscheln, der Haut zu beiden Seiten des Nabels und unterhalb der Schulterblätter.

20. 4. Die Rötung und Schwellung ist auf beide Arme übergegangen. Temperatur ständig normal.

21. 4. Das Exanthem hat beide Beine befallen.

22. 4. Das Exanthem hat sich über den ganzen Körper verbreitet, zeigt an einzelnen Stellen urtikariellen Charakter. Starkes Nässen in den intertriginösen Hautfalten. Temperatur leicht erhöht. Urin frei von Eiweiß.

23. 4. Die Schwellung des Gesichts ist intensiver geworden. Die Haut ist stark gerötet, geschwollen, fühlt sich heiß an. Starkes Nässen auf der Kopfhaut und hinter beiden Ohren.

28. 4. Die Ödeme des Gesichts und der Extremitäten sind geringer geworden. Das Nässen hat aufgehört. Das Exanthem ist im Abblassen und zeigt geringe Schuppenbildung. Temperatur normal. Allgemeinbefinden gut.

1. 5. Die Ödeme sind geschwunden. Beginnender Haarausfall.

3. 5. Das Exanthem ist völlig abgeheilt. Die Haut hat wieder normales Aussehen und Konsistenz.

29. 5. Der Haarausfall ist stärker geworden. Auf dem Kopf nur noch ganz vereinzelte Haare. Pat. wird als geheilt entlassen.

Es handelt sich somit um eine 58 jährige Frau, die wegen eines makulösen Exanthems anfangs mit Hg, später mit Hg und Salvarsan behandelt wurde. Nachdem sie drei kombinierte Kuren gut vertragen hatte, entwickelte sich während der reinen Salvarsankur eine Woche nach der 3. Salvarsaninjektion zuerst ein kleiner roter Fleck am Arm. Allmählich verbreitete sich die Entzündung der Haut über den ganzen Körper und gelangte innerhalb 74 Tagen, vom Tage des Auftretens der ersten Erscheinungen an gerechnet, zur Abheilung. Ohne weitere Zufuhr von Hg oder Salvarsan trat 23 Tage, nachdem das Exanthem abgeheilt war, oder 97 Tage nach der letzten Salvarsaninjektion erneut Rötung, Schwellung und Nässen auf der Brust auf, verbreitete sich auf das Gesicht, Leib, Arme, Beine und die Kopfhaut. Innerhalb von 15 Tagen klang auch dieses Rezidiv wieder ab. Daß es sich bei diesem Rezidiv um ein Salvarsanexanthem handelt, macht der Umstand bis zur Gewißheit wahrscheinlich, daß es denselben Charakter wie das erste zweifelloose Salvarsanexanthem trug. Es wurden auch keine Medikamente gegeben, die ein ähnliches Exanthem hätten hervorrufen können.

Derartige Spontanrezidive sind, soweit ich mich in der sonst sehr umfangreichen Literatur über Salvarsanexantheme orientiert habe, nur selten beobachtet worden. So haben *Kall*, *Naegeli*, *Glombitza* und *Nathan*, erstere über je einen Fall, letzterer über zwei Fälle von spontan rezidivierenden Salvarsanexanthem Mitteilung gemacht, die ich der Vollständigkeit halber kurz anführen möchte.

In dem von *Kall*¹⁾ veröffentlichten Fall von Lues I wurde 2 Tage nach der 3. Neosalvarsaninjektion ein kleinfleckiges, masernartiges Exanthem am ganzen Körper beobachtet, das nur 3 Tage anhielt und 10 Tage nach dem Ausbruch des Exanthems spontan rezidierte. *Naegeli*²⁾ sah bei einem Pat. mit Lues III zwei Tage nach der 3. Injektion eine Urtikaria auftreten. Zwei Tage darauf zeigte sich im Gesicht ein Exanthem, das nach 7 Tagen zurückging und 12 und 16 Tage nach der letzten Injektion von neuem aufblühte. *Glombitza*³⁾ beobachtete bei einem Pat. mit Lues I 3 Tage nach der 2. Salvarsaninjektion ein Exanthem am Stamm bis zu den Extremitäten ausstrahlend, das in 5 Tagen abklang und sich 11 Tage nach der letzten Salvarsaninjektion wiederholte. In dem ersten von *Nathan*⁴⁾ mitgeteilten Fall von Lues I stellte sich 1 Tag nach der 4. Salvarsaninjektion ein Exanthem am Stamm, Oberschenkeln und Oberarmen ein, heilte innerhalb einer Woche ab, erschien 3 Tage danach wieder an denselben Stellen und verbreitete sich in den nächsten Tagen auf Unterarme und Unterschenkel.

Bei der Wiederaufnahme der antiluetischen Behandlung trat nach der 1. Neosalvarsaninjektion ein rasch vorübergehendes fleckiges Erythem beider Vorderarme auf. Die weiteren Injektionen wurden reaktionslos vertragen.

In einem anderen Fall von Lues II beobachtete *Nathan*⁵⁾ nach der 3. Neosalvarsaninjektion ein Exanthem auf Vorderarmen, Unterschenkeln, Brust und Bauch, das in 4 Tagen abheilte. 11 Tage nach der letzten Injektion von Salvarsan stellte sich ein Exanthem auf Hals, Brust und Bauch, Rücken, Armen und Oberschenkeln ein, das in 4 Tagen abklang. 17 Tage nach der letzten Salvarsaninjektion entwickelte sich ein 3. Exanthem an Vorderarmen, Händen und im Gesicht und verbreitete sich über den Stamm und die Extremitäten in Gestalt eines follikulären Erythems mit urtikariellem Charakter, das bald zu einem universellem Erythem konfluente. Die Heilung dauerte 15 Tage. 40 Tage nach der letzten Neosalvarsaninjektion trat noch ein 4. Exanthem auf, das denselben Charakter wie das 3. Exanthem hatte und nach 7 Tagen abheilte. Nach der Wiederaufnahme der Therapie stellte sich nach der Injektion von Neosalvarsan Dos. I nochmals eine bald abklingende Schwellung und Rötung des Gesichts ein. Die weiteren Salvarsaninjektionen wurden reaktionslos vertragen.

Während im Fall I (*Kall*) und Fall II (*Naegeli*) und in unserem Fall die Exantheme reine Salvarsanexantheme sind — es wurde nur Salvarsan gegeben —, traten die Exantheme in den von *Glombitza* und *Nathan* mitgeteilten Fällen bei Patienten auf, die einer kombinierten Salvarsan-Hg-Kur unterzogen wurden. Doch die Tatsache, daß Hg-Exantheme nur sehr selten sind und rezidivierende Exantheme nach Hg-Injektionen noch nie beobachtet wurden, berechtigt uns zu der Annahme, daß auch diese Fälle als spontan rezidivierende Exantheme nach Salvarsaninjektionen aufzufassen sind.

1) M. m. W. 1912. Nr. 31.

2) Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. 1915. S. 1401.

3) D. m. W. 1917. Nr. 46.

4) Derm. Ztschr. 1920. Bd. XXXIV. Heft 3.

5) Ebenda.

Das gemeinsame Charakteristikum aller hier mitgeteilten Fälle ist, daß nach der ersten oder nach mehreren Salvarsaninjektionen ein Exanthem aufgetreten ist, das in kürzerer oder längerer Zeit abheilte, aber nach einer gewissen Zeit ein oder mehrere Male rezidierte, ohne daß eine weitere Zufuhr von Salvarsan stattfand.

Nathan faßt die von ihm mitgeteilten Fälle als Kombinationen von gleich nach der Injektion auftretendem toxischem Exanthem mit einem Spätexanthem bzw. rezidivierendem Spätexanthem auf.

Erich Hoffmann begründet das späte Auftreten der Exantheme mit der Annahme, daß das injizierte Salvarsan, das in der Leber aufgespeichert und entgiftet wird, bei einer Störung der Leberfunktion in größeren Mengen wieder in den Kreislauf ausgeschwemmt wird. *Nathan* findet diese Ansicht *Hoffmanns* als ausreichende Erklärung für das Auftreten von Spätexanthenen und das von mehrmals rezidivierenden Exanthenen. Für diese Annahme führt er noch die Beobachtung an, daß in allen Fällen mehrere Injektionen verabfolgt wurden, somit die Möglichkeit einer größeren Speicherung vorhanden war und dadurch dann eine protrahierte Ausscheidung des Salvarsans in die Blutbahn erfolgen konnte. *Zieler* glaubt, daß eine durch funktionelle Kumulierung erzeugte Idiosynkrasie der Grund für das Auftreten der Spät- resp. rezidivierenden Exantheme sei, die bei erneuter Zufuhr von Salvarsan oder bei seiner plötzlichen Ausschwemmung in den Kreislauf in Erscheinung trete. Diese von *Hoffmann* und *Zieler* gegebenen Erklärungen machen es, wie *Nathan* ausführt, verständlich, warum die rezidivierenden Spätexantheme so selten auftreten, denn die Idiosynkrasie könne rasch abklingen; andererseits müsse noch eine gestörte Leberfunktion mit kumulativer stärkerer und plötzlicher Ausscheidung von Salvarsan resp. Arsen vorhanden sein. Erst wenn beide Momente zusammenträfen, könnten Spätexantheme und rezidivierende Exantheme auftreten.

Gegen die von *Hoffmann* und *Zieler* aufgestellten Theorien lassen sich Einwände erheben, wenngleich sie vielleicht bei der ätiologischen Unklarheit des ganzen Prozesses nicht mit Sicherheit völlig von der Hand zu weisen sind. Würde das Auftreten von Spätexanthenen resp. rezidivierenden Spätexanthenen die Folge einer Störung der Leberfunktion und damit einer plötzlichen Ausschwemmung von Salvarsan resp. Arsen sein, so müßten diese Exantheme viel häufiger in Erscheinung

treten, als es, nach der Literatur zu urteilen, der Fall ist. Gerade während des Krieges und nach dem Kriege haben wir das gehäufte Auftreten von Leberschädigungen gesehen, und daß viel Salvarsan injiziert wurde, wird niemand bezweifeln können. Somit war die Möglichkeit der Speicherung der Leber und die der plötzlichen Ausschwemmung in die Blutbahn bei der Häufigkeit der Funktionstörung der Leber oft genug gegeben. Trotzdem sind die Spätexantheme und rezidivierenden Exantheme selten geblieben. Auch die *Ziellersche* Ansicht, daß eine Idiosynkrasie gegen Salvarsan, die durch funktionelle Kumulation geweckt wird, die Ursache der Spät- und rezidivierenden Exantheme ist, kann uns nicht völlig befriedigen. Gegen sie läßt sich einwenden, daß Arsen-Idiosynkrasien häufig beobachtet werden. Es ist auch nicht einzusehen, warum die Idiosynkrasie erst so viel später nach der Zufuhr von Salvarsan plötzlich vorhanden sein soll. Damit würde dem Salvarsan eine Ausnahmestellung gegenüber allen anderen Medikamenten zukommen müssen, die sofort nach der Einverleibung Erscheinungen auf der Haut hervorrufen und keine Spontanrezidive erzeugen, selbst wenn sie nicht so rasch aus dem Körper ausgeschieden werden, wie es beim Salvarsan der Fall ist. Außerdem ist der Begriff Idiosynkrasie so allgemein, daß man sich schwer etwas darunter vorstellen kann. Es liegt viel näher, das vegetative Nervensystem für das Auftreten von Spät- resp. rezidivierenden Exanthenen verantwortlich zu machen. Der Lues des vegetativen Nervensystems wurde bisher nur wenig Beachtung geschenkt. *Buschke* und *Sklarz* haben bereits auf dem 12. Kongreß der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft (Hamburg 1921) in ihrem Vortrage, der die Erfahrungen über Nervensyphilis mit Berücksichtigung der Liquorbefunde behandelte, auseinandergesetzt, welche Bedeutung der Lues des vegetativen Nervensystems beizumessen ist, und welche klinischen Symptome sich zwanglos aus dem Erkranktsein des vegetativen Nervensystems ableiten lassen, und *Sklarz* hat das erst vor kurzem noch einmal in der Dermatologischen Wochenschrift, 1922, Nr. 17, zusammenfassend dargelegt. Speziell haben *Buschke* und *Sklarz* das Auftreten der Salvarsanexantheme wie das der Exantheme überhaupt auf eine Alteration des vegetativen Nervensystems bezogen, sei es, daß es floridluetisch erkrankt ist, oder daß das Salvarsan an sich eine toxische Wirkung auf das vegetative Nervensystem ausübt. Die unmittelbare Folge dieser Erkenntnis ist, daß es keine absolut spezifischen,

sondern nur charakteristische Exantheme gibt, daß es mehr auf den pathologischen Vorgang und nicht auf die Natur des schädigenden Mittels ankommt (*Sklarz*). Somit wäre für das Zustandekommen eines Salvarsanexanthems nicht so sehr das Salvarsan an sich in Rechnung zu ziehen als seine Einwirkung auf das alterierte vegetative Nervensystem, sei esluetisch erkrankt, oder befinde es sich in einem Zustand erhöhter Erregbarkeit und daher größeren Ansprechbarkeit auf einen Reiz. Auf welche Weise dieser pathologische Zustand des vegetativen Nervensystems die Hauterscheinungen hervorruft, läßt sich noch nicht mit Sicherheit bestimmen.

Entweder liegt der Angriffspunkt der Noxe zentral im vegetativen Nervensystem und beeinflußt damit die Resistenz- und Reaktionsfähigkeit der Gefäße, oder er ist peripherisch im Sinne physikochemischer Zustandsänderungen zu suchen, von wo aus er natürlich wieder seinerseits Rückwirkungen auf das zentrale vegetative Nervensystem ausübt. Die physikochemischen Vorgänge lassen sich nach den heutigen Erkenntnissen als Ionenwirkungen deuten, wie sie für gewisse Stoffe *Jakobsohn* und *Sklarz* aus *Buschkes* Klinik (Med. Klin. 1921, Nr. 44, und 1922, Nr. 18) bezüglich des vegetativen Nervensystems dargelegt haben. Gerade auch betreffs der Salvarsanexantheme haben z. B. *Jakobsohn* und *Sklarz* auf den Synergismus von K- und As-Ionen aufmerksam gemacht und die von ihnen gegebene Deutung der Ursache der Salvarsanschädigungen durch umfangreiche Tierversuche zu stützen gesucht. Auf jeden Fall kommt dem vegetativen Nervensystem, sei es primär oder sekundär geschädigt, die größte Bedeutung für die Entstehung der Salvarsanexantheme zu.

Haben wir uns somit mit dem Gedanken vertraut gemacht, daß die Salvarsanexantheme auf das vegetative Nervensystem zurückzuführen sind, so ergibt sich ohne weiteres eine zwanglose Erklärung für das Auftreten der Spätexantheme resp. rezidivierenden Spätexantheme. Das vegetative Nervensystem ist erkrankt. Das Zeichen dafür ist das Exanthem bzw. Salvarsanexanthem, das sofort oder erst später in Erscheinung treten kann. Das Abklingen des Exanthems oder Salvarsanexanthems bedeutet einen Besserungsvorgang im vegetativen Nervensystem, ohne daß damit eine vollständige Heilung eingetreten zu sein braucht. Es kann sich latent in einem Zustand erhöhter Ansprechbarkeit auf Reize irgendwelcher Art weiterhin befinden. Die Reize können z. B. intestinaler, psychischer (vergl.

die enge Verbindung zwischen vegetativem und zentralem Nervensystem) und anderer Art sein, die sich unserer klinischen Beobachtung entziehen, so daß das durch sie ausgelöste rezidivierende Spätexanthem den Eindruck eines spontanen Wiederauftretens erwirkt, während in Wirklichkeit doch ein auslösender Anlaß vorgelegen haben muß. Die scheinbar spontan rezidivierenden Salvarsanexantheme sind unserer Ansicht nach deswegen so selten, weil die Besserung des pathologischen Zustandes des vegetativen Nervensystems rasch bis zur Heilung fortschreiten kann. Dazu kommt, daß man im allgemeinen mit den therapeutischen Maßnahmen vorsichtiger geworden ist und auch sonst alle schädigenden Einwirkungen von dem Kranken fernzuhalten sucht. Schließlich ist es noch möglich, daß das Überstehen eines Exanthems oder irgendwelcher anderer Auswirkungen des vegetativen Nervensystems (flüchtige Erytheme, Herxheimersche Reaktion an der Haut) eine Resistenzerhöhung im Sinne physikochemischer Zustandsänderungen zur Folge hat.

Die oben angeführten Erwägungen lassen uns zwanglos daran denken, daß es sich auch bei unserem Fall von rezidivierendem Salvarsanexanthem um eine Schädigung des vegetativen Nervensystems handelt, bei der das Überstehen des ersten Exanthems nicht zur völligen Heilung des vegetativen Nervensystems geführt hatte.

IV.

Zur Technik der Kohlensäureschneebehandlung.

Von

Dozent Dr. HUGO HECHT

in Prag.

Bei kleinen Naevi pigmentosi und dergleichen ist die Behandlung mit Kohlensäureschnee die Methode der Wahl; sie gibt die kosmetisch besten Resultate und ist technisch nicht schwierig durchzuführen. Mit größeren Naevi hat es dagegen seine Schwierigkeiten. Man kann nur etappenweise vorgehen, indem man eine Stelle nach der anderen behandelt. Bei Verwendung von runden oder vierkantigen Kohlensäureschneensäulen ist eine einheitliche Wirkung nicht zu erzielen. Die einzelnen Stellen sind dann verschieden gefärbt entsprechend der verschiedenen Zeit und dem wechselnden Drucke. Außerdem treten oft zwischen den behandelten Stellen Streifen oder dreieckig geformte Figuren hervor, die stehengebliebenes Pigment enthalten, da man selten eine CO₂-Säule so neben die andere setzen kann, daß keine Stellen ausgespart bleiben. Und dann bedeutet die bis jetzt geübte, fraktionierte Behandlung für den betreffenden Menschen eine oftmalige Wiederholung des Schmerzes, vom Zeitverlust ganz abzusehen. Alle diese Übelstände kann nachstehende Methode beheben.

Man kopiert den zu behandelnden Naevus mittels Pauspapier ab und formt darnach, d. h. darauf aus weichem Stents eine 1—2 cm dicke Form, die man der betreffenden Hautstelle anpaßt. Die Form muß nicht nur alles Pathologische decken, sondern auch 2—3 mm ins Gesunde hinüberreichen. Nach Festwerden — zweckmäßigerweise bringt man an der oberen Fläche einen Metallbügel oder ein Holzstück als Griff an — legt man die Stentsform an Ort und Stelle, ölt ihre Oberfläche und die Umgebung ein, hält einen Papierknäuel oder ähnliches auf die Stentsform und gießt nun über die betreffende Stelle Gips. Nach Erhärten wird die von der Stentsform gemachte Öffnung in dem Negativ so ausgearbeitet, daß sich in ihr die Stentsform wie ein Deckel bequem auf und nieder schieben

läßt. Vom präzisen Herausarbeiten der Öffnung hängt der Erfolg ab. Dann legt man probeweise das Gipsnegativ auf die kranke Stelle und muß durch die Öffnung den Naevus in seiner ganzen Ausdehnung sehen; der innere untere Rand der Öffnung legt sich überall glatt an die Haut um den Naevus an; die Stentsform läßt sich leicht in der Öffnung niederdrücken.

Nun ist alles zur Behandlung fertig. Man umzieht den Naevus mit Mastisol und legt ein Wattestück, in das man eine der Stentsform gleiche Öffnung geschnitten hat, genau auf, darüber kommt das Negativ. Die Öffnung wird nun mit Kohlensäureschnee gefüllt, fest zusammengepreßt und mit der Stentsform je nach der Intensität der gewünschten Tiefenwirkung $\frac{1}{2}$ —2 Minuten stark niedergedrückt. Bei Abnahme des Negativs ist der ganze Naevus festgefroren und schneeweiß, gegen die Umgebung scharf abgesetzt. Man streut nun reichlich Dermatol auf und legt einen Verband an. Die Heilung tritt je nach der erzielten Tiefenwirkung in 2—3 Wochen ein.

Diese Art der Behandlung wird auch noch empfohlen für Naevi flammei, Angiome, Acne rosacea („rote Nase“), Lupus erythematoses, Ulcus rodens und dergleichen. Bei Behandlung der „roten Nase“ wird ein Gipsnegativ gegossen; darnach macht man sich ein Positiv. Das Negativ wird mit Kohlensäureschnee gefüllt, das Positiv fest hineingepreßt; dann erst legt man das Negativ mit dem innen festhaftenden Kohlensäuremantel an die Nase an und läßt es unter mäßigem Druck 15—30 Sekunden. Nach Abstoßen der Kruste ist die Nasenhaut blaß.

V.

Zur Behandlung kallöser Unterschenkelgeschwüre.

Von

Dozent Dr. HUGO HECHT
in Prag.

Lange bestehende Unterschenkelgeschwüre bilden für Kranken und Arzt die Quelle vielen Ärgers, oft vergeblicher Bemühungen und getäuschter Hoffnung. Insbesondere sind es die Geschwüre mit kallösen Rändern, die sich oft trotz sorgfältigster Therapie nicht schließen, ja unter der Behandlung immer größer werden. Auch Heißluft, Venenverödung, epithelisierende Mittel bleiben da wirkungslos. Deshalb möchte ich hier über ein Verfahren berichten, das mir in Militärspitälern bei der Behandlung von zirka 800 Kranken mit nichtluetischen Beingeschwüren von Nutzen war. Es ist selbstverständlich, daß jeder Fall von Ulcus cruris auf Lues untersucht werden muß, um diese häufige Ursache nicht zu übersehen.

Meist sind die Beingeschwüre verunreinigt, schmierig belegt und übelriechend. Vor einer radikalen Behandlung sollen erst frische Granulationen geschaffen werden. Zu diesem Zwecke haben sich Umschläge mit stark konzentrierter Kochsalzlösung bewährt, die öfter gewechselt werden müssen. Diese Behandlung ist zwar nicht absolut schmerzlos, aber der nach außen gerichtete Sekretionsstrom schafft bald den Boden für neue Granulation. Im selben Sinne wirkt pulverisierter Zucker oder Dermatolglyzerin (10 %). Es ist erstaunlich, wie rasch sich unter dieser Behandlung jahrelang bestehende Geschwüre reinigen.

Nach einem heißen, länger dauernden Bad des kranken Beines wird das Geschwür samt Umgebung gereinigt und desinfiziert. Bei Geschwüren, die nicht größer sind als eine kleine Handfläche, wird der kallöse Rand gut mit Kelen vereist und dann im Hautniveau mit flach aufgelegtem scharfem Messer abgetragen. Der so entfernte kallöse Wall läßt sich in Form eines Ringes abheben. Nun wird der Geschwürsgrund nach Kelenisierung mit dem scharfen Löffel abgekratzt, die Blutung

gestillt, Jodoform aufgestreut und der Verband (Blaubinde) angelegt. Nach 3 Tagen erster Verbandwechsel, wobei oft schon zu beobachten ist, wie sich das Epithel auf die Wundfläche vorzuschieben beginnt. Nun wird auf die Wunde in dünner Schicht Dermatol gestreut, darüber kommt ein dünnes Heftpflaster, das durch Watte an die Wunde angepreßt wird, schließlich ein Verband. Alle 3 Tage Verbandwechsel, wobei dann später auch epithelisierende Mittel (Pellidol, Argentumsalbe) verwendet werden können. Oft sind große Geschwüre (8×6 cm) in 3—4 Wochen geheilt.

Bei noch größeren kallösen Beingeschwüren, die um den Unterschenkel herumgehen und die Hälfte des Umfanges, ja mehr noch einnehmen, wäre die Entfernung des kallösen Randes in einer Sitzung ein zu großer Eingriff. Es genügt, aus dem kallösen Rande ein 1 cm breites Stück herauszuschneiden und bis auf das Niveau der Haut zu gehen; genau so verfährt man am Rande gegenüber dieser Stelle. Die Granulationen zwischen diesen „Taleinschnitten“ kratzt man mit dem scharfen Löffel ab und zieht ein Pflaster von der gesunden Haut oberhalb des ersten Tales über die frische Wundfläche und das zweite Tal wieder ins Gesunde. Solcher gegenüberliegender Einschnitte kann man je nach dem Umfang des Geschwüres 2 bis 4 machen, eventuell auch quer dazu, d. h. an den Schmalseiten. Bei der üblichen Behandlung schiebt sich neues Epithel unter dem Pflaster fort, und in 3—4 Wochen sind aus dem großen Geschwür mehrere kleine entstanden, die verhältnismäßig leicht zuwachsen. Oft wird auf diese Weise der übriggebliebene kallöse Rand von der Wundfläche aus epithelisiert und förmlich niedergedrückt. Man kann aber auch in einer zweiten Sitzung den Rest des Randwalles entfernen.

Berliner dermatologische Gesellschaft und Berliner Gesellschaft für pathologische Anatomie und vergleichende Pathologie.

(Gemeinsame Sitzung.)

Sitzung am 23. März 1922.

Herr *Lubarsch* spricht über die *Fortschritte der patholog. Anatomie der Syphilis*.

Er hebt zunächst hervor, daß auch anatom.-histologisch die Syphilis-einteilung in die alten Dreiformen primäres, sekundäres und tertiäres Stadium nicht mehr aufrechterhalten werden könne. Allen syphilitischen Produkten — mit Ausnahme der gummösen — ist gemeinsam der Charakter der produktiven schleichenden, vorwiegend perivaskulären Entzündung mit besonderer Beteiligung der Gefäßwände, gleichviel, ob es sich um Früh- oder Spätstadien handelt. Gerade in den allerspätsten Stadien, die man früher als meta-syphilitisch bezeichnete, wie der progressiven Paralyse, der sogen. Mesartitis productiva und der Tabes, ist die histologische Veränderung an sich nicht sehr charakteristisch — was man in den Gefäßcheiden des Gehirnes, der Adventitia und Media der Aorta, der weichen Rückenmarkshaut findet, ist eine einfache granulierende und schließlich vernarbende Entzündung mit vielen Plasmazellen, wie man sie aber auch bei vielen anderen nicht syphilitischen schleichenden Entzündungen findet. Charakteristischer als die Natur der Entzündung ist die Lokalisation. Vortr. bespricht dann ausführlicher die Veränderungen bei der progressiven Paralyse und Aortitis productiva und die Beweise für deren syphilitische Natur und geht dann noch auf die syphilitischen Erkrankungen der peripheren Blutgefäße, besonders des Gehirns und die Frage der Beziehungen zur Syphilis und den akuten und subakuten Leberatrophy ein. Hinsichtlich der angeborenen Syphilis wird besonders auf die neueren Untersuchungen über die sogen. Osteochondritis syphilitica verwiesen.

Herr *Versé*: Zur *Phlebitis syphilitica cerebrospinalis*.

Der Vortragende fügt seinem früher (in Zieglers Beiträgen, Bd. 56) mitgeteilten Fall dieser seltenen Affektion einen zweiten, an, bei dem die Ausbreitung des Prozesses mehr auf die Medulla oblongata und das Kleinhirn beschränkt ist. Es handelt sich um einen 27 jährigen Mann, der ein Jahr nach der Infektion trotz ausgiebiger Behandlung unter Bulbärscheinungen plötzlich erkrankte und nach einigen Tagen starb. Bei der Sektion fand sich ein über erbsengroßer Herd in der linken Hälfte der Medulla oblongata aus zusammenfließenden Stauungsblutungen, die durch Thrombose der stark entzündlich, teilweise gummös veränderten Venen entstanden waren. Bemerkenswert bei diesem wie auch bei den früher mitgeteilten Fällen ist, daß die an sich seltene Phlebitis syphilitica cerebrospinalis im ersten bis zweiten Jahre nach der Infektion aufzutreten pflegt.

Sitzung am 11. April 1922.

Herr L. Pick:

I. Demonstrationen zur viszeralen Syphilis, insbesondere des Zentralnervensystems.

1. *Syphilitisches Ulcus der vorderen Magenwand* bei 30 jähriger Frau. durch Magenresektion entfernt, Heilung. Der Ulcus, etwa halbhandteller-groß, ist im ganzen etwa nierenförmig und ist an der Konvexität polyzyklisch begrenzt nach der Art eines serpiginösen Syphilids. Der Grund ist speckig-gelblich, der Rand ziemlich scharf, nicht sehr erhaben. Mikroskopisch unter der granulierenden Schicht, die den Grund darstellt, zahlreiche Bilder arterieller und phlebitischer Veränderungen mit Endarteriitis obliterans (Demonstration und Projektion). Wassermann und Spirochätenuntersuchung negativ; auch Konjunktivalreaktion und Pirquet. In der Anamnese ein Abortus, gefolgt von einem als syphilitisch anzusprechenden Exanthem.

2. *Großes ulzeriertes Gummi des Dünndarms* bei 67 jähriger Frau. Durch Resektion eines 20 cm langen Stückes des Jejunum gewonnen. Heilung. Fast ringförmige Ulzeration von über zwei Fingerbreite mit speckigem Grund und derb infiltrierten wulstigen Rändern. Die Infiltration greift zirka taubenei-groß auf das angrenzende Mesenterium über und zeigt hier auf dem Durch-schnitt in schwartiger Grundmasse gelblich-opake Einsprengungen. Mikroskopisch: Granulationsgewebe, teilweise in fibröser Umwandlung, mit den Bildern obliterierender Arteriitis. Wassermann negativ (Demonstration und Projektion).

3. *Große Gummien des Myokards* (beider Herzkammern) *mit schwierig-gummöser Entzündung des vorderen Mediastinums und gummöser miliärer Perikarditis* bei 37 jähriger Frau.

Die Schwielenbildung mit eingelagerten verkästen z. T. aus Lymphknoten hervorgegangenen Gummien war über die obere Brustapertur zu beiden Seiten des Halses als starre Infiltration, auch die Musculi sterno-cleido-mastoidei einbeziehend, fortgesetzt und hatte in Verbindung mit dem mächtigen perikardialen Exsudat von 2½ Litern zur klinischen Diagnose eines linksseitigen bösartigen Lungentumors geführt. Das Epikard war durch die dichtstehenden miliaren Knötchen (mikroskopisch einfache Granulome ohne Riesenzellen) reibeisenartig rau (Demonstration und Projektion). Wassermann mit Blut und Perikardflüssigkeit positiv. Außerdem Hepar lobatum und eine Karies am linken Stirnbein (vgl. auch L. Pick, Berl. klin. Wschr. Nr. 5, S. 218 u. 219. 1910).

4. *Ausgiebige Zerstörung beider Großhirnhemisphären durch obliterierende Endarteriitis der basalen Hirnarterien* bei einem 15 Monate alten kongenital-syphilitischen Kind. Die Mutter, bald nach der Konzeption durch den Ehemann infiziert, war an florider Lues erkrankt; das Kind im 8. Monat geboren, wog im 5. Monat nur 10 Pfund.

Über die klinischen Feststellungen bei dieser postfötal entstandenen Anecephalie und alle makro- und mikroskopischen Einzelheiten hat jüngst Takahashi (Virch. Arch., Bd. 232, S. 95. 1921) aus Picks Institut berichtet (Demonstration und Projektion).

5. *Arteriitis und Neuritis gummosa an der Hirnbasis* bei 57 jähriger Frau.

Die früher angeblich „stets gesunde“ Patientin war unter den Erscheinungen einer linksseitigen Halbseitenlähmung zugrunde gegangen. Die gummosen Veränderungen sind hier auf die Arterien (Aa. vertebrales, A. basilaris) und Nerven (Nn. oculomotorii) beschränkt, die Leptomeningen frei. An den Arterien sind die Gummien in der Adventitia entwickelt, dabei ist die Intima sehr stark verdickt (Demonstration und Projektion).

6. *Gummi am Boden des dritten Ventrikels*, in kugelige Form das *Chiasma* durchsetzend; gummöse Infiltration des *Infundibulums* und *Gummi der Hypophyse*.

43 jährige Frau, früher Kellnerin, bot außer heftigen Kopfschmerzen und Schwindelerscheinungen die Symptome der hypophysären Kachexie. Nur ein kleiner Teil des Vorderlappens der Hypophyse war erhalten. Außerdem fanden sich narbige Zerstörungen im Nasenrachenraum. Eine Zusammenstellung durch *Erich Cohn* in *Picks* Institut ergab aus der Literatur 21 Fälle von Gummi der Hypophyse; 1 bei kongenitaler, 20 bei akquirierter Lues; von diesen letzteren 17 mit genauen Angaben; achtmal war die Hypophyse allein, 9 zugleich mit dem Gehirn (Gummen!) erkrankt. Eine *Kontinuität* der Hirn- und Hypophysenerkrankung bot allein der Fall *Picks*.

7. *Haselnußgroßes Gummi der Cauda equina in ihrem untersten Abschnitt*.

64 jähriger Kellner, vor 20 Jahren mit Lues infiziert. Klinische Diagnose lautete auf Myelitis sacralis. Wassermann stark positiv. Die Behandlung mit Salvarsan und Schmierkur mußte wegen Entwicklung eines allgemeinen schweren Exanthems und einer Phlegmone am linken Arm abgebrochen werden. Tod bei schnell sich vergrößerndem Decubitus unter septischen Erscheinungen.

Das Gummi ist über haselnußgroß, umfaßt als derbe Schwiele eine große Zahl von Nervenwurzeln der Cauda equina und hat zentral eine zackig begrenzte käsige Einlagerung. Außerdem wurde eine *produktive Aortitis* (in Kombination mit Arteriosklerose) gefunden.

II. Neuere Forschungen über kongenitale Knochensyphilis.

Die kongenital-syphilitischen Erkrankungen der Bindegewebs- (Deck- oder Beleg-) Knochen sind als Periostitis und Osteomyelitis von denen bei akquirierter Lues nicht verschieden, während die knorplig präformierten Skeletteile, abgesehen von periostitischen Veränderungen, in der seit *Wegner* (1870) und *Parrot* (1872) genauer gekannten Sonderform der syphilitischen *Osteochondritis* betroffen werden. Sie ist eine Systemerkrankung mit Symmetriecharakter. Die Fortschritte der pathologisch-anatomischen Erkenntnis wurden erzielt:

1. durch eingehendere histologische Studien der Osteochondritis und Periostitis und Feststellung der Verteilungsform auf syphilitische Totgeburten, syphilitische, bald nach der Geburt verstorbene Neugeborene und syphilitische Säuglinge;

2. durch die Untersuchung des Syphiliserregers in seinem Verhältnis zu den histologischen Vorgängen und Stadien;

3. durch Nutzbarmachung des Röntgenverfahrens zum Studium der Morphologie, gleichzeitig auch für die praktischen Zwecke der Diagnostik und die Kontrolle der Therapie.

Der Niederschlag der neueren Untersuchungen findet sich in den großen Referaten und Arbeiten von *Herxheimer* (1908), *E. Fränkel* (1911), *Thomsen* (1912) und *P. Schneider* (1921).

ad 1. *Schneider* unterscheidet unter Zusammenfassung des Stadiums I und II. *Wegners*: die Osteochondritis passiva oder Frühform („passiva“ wegen der durch Spirochätenwirkung schwer geschädigten oder ganz aufgehobenen Tätigkeit der Osteoblasten) und die Osteochondritis activa oder Spätform („activa“ wegen der örtlichen plastischen Reaktion des Markgewebes in Form eines an sich histologisch unspezifischen, *nicht* gummös gebauten Granulationsgewebes. Dieses Granulationsgewebe, an der Epidiaphysengrenze in ganzer Breite oder auch nur lokal (Periostepiphysenwinkel!) entwickelt, reicht vielfach weit in die Diaphyse oder entsteht auch dort selbständig unter der subchondralen Zone diffus oder umschrieben als reine Osteomyelitis. An der *Epidiaphysengrenze* ist, wie Vortragender ausführt, die *Ebene des granulationsgewebigen Streifens keine konstante*. Sie kann, ebensowohl in der Knorpelwucherungsschicht (diese zerstörend!), wie innerhalb der provisorischen Verkalkungszone, wie an deren diaphysärer Begrenzung gelegen sein; das Granulationsgewebe entsteht je nachdem aus dem Inhalt der Knorpelmarkkanäle im Sinne von *M. B. Schmidt* oder aus Blutgefäßen und Zellen, die vom Periost einwachsen, oder aber vom Diaphysenmark her. So wird auch die (vgl. die Röntgenbilder) nicht seltene *Verdoppelung* des Granulationsstreifens durch Kombination topisch-genetisch verschiedenen Streifen leicht verständlich. Auch die *Ebene der Epiphysenlösung ist keine einheitliche*. Sie ist in erster Linie abhängig von dem individuell wechselnden Sitz der Ebene des die Lösung vorbereitenden Granulationsstreifens, kann aber, wenn auch gewiß selten, durch Einbruch in der „Kalkgitterzone“ (*M. B. Schmidt*) erfolgen und endlich, wie die Befunde *Schneiders* ergeben, als sozusagen echte Epiphysenlösung im engeren Sinne in der Knorpelwucherungszone geschehen als Folge der Hypoplasie und Grenzauffaserung des Epiphysenknorpels bei einer *unterhalb* der Kalkgitterzone entwickelten Granulationswucherung. Am häufigsten ist (*E. Fränkel*) der Einbruch in der Zone des letzten Knochenbälkchens des Schaftes. Die Heilung der Epiphysenlösung erfolgt einerseits durch brückenförmige Periostitis und Periochondritis, andererseits durch Erneuerung der endochondralen Ossifikationszone nach dem Vorwachsen von Markzellen und Osteoblasten von der Diaphyse her in das vernarbende Granulationsgewebe im Lösungsspalt.

Außer der reparativ-kallösen Periostitis bei der Heilung der Epiphysenlösung tritt die Periostitis auf als spezifische Frühperiostitis, eventuell selbständig, aber an den Röhrenknochen öfters, an Skapula und Becken (*E. Fränkel*) fast ausnahmslos mit der Osteochondritis kombiniert; ferner als Spätperiostitis mit dem wachsenden Alter der Frucht an Häufigkeit und Ausbreitung zunehmend und durch *E. Fränkel* als eine *Heilungserscheinung* bei schwindender Osteochondritis sichergestellt. Schubweise erfolgende Entwicklung läßt den bekannten „Schalenknochen“, die „Mantel- oder Sargbildung“ um den Schaft des Röhrenknochens entstehen.

ad 2. Die von *Schneider* auf breiter Grundlage sorgfältig durchgeführten Spirochätenuntersuchungen der kongenital-syphilitischen Knochen ergeben für die frische Infektion einen *gesetzmäßigen Verteilungstypus* am Röhrenknochen: in den Knorpelmarkkanälen der Epiphyse am reichlichsten zum

Perichondrium und zur Knorpelwucherungsschicht hin; vorwiegende Anhäufung in den primären Markräumen mit Eindringen der Spirochäten in die eröffneten Knorpelkapseln (*nicht* in intakte Knorpelzellen und intakte Knorpelgrundsubstanz); in der sekundären Spongiosa und dem sekundären Mark der Diaphyse schaftwärts abnehmend; Anhäufung in der Encoche; im Perichondrium und Periost in der Kambiumsschicht; am Epiphysenkern wiederum in den primären Markräumen.

Ferner bieten sich bei der regelmäßigen, in schweren Fällen der frischen Infektion allgemeinen Verbreitung der Spirochäten über das *Knochensystem charakteristische Abstufungen*: stärkeres Befallensein der großen Röhrenknochen gegenüber den kurzen und platten Knochen; Unterschiede in der nämlichen Gruppe an den einzelnen Knochen je nach dem Wachstumtempo, z. B. an den Phalangen proximal überwiegend gegen das distale Ende.

Der Grund für die verschiedene Spirochätenverteilung im Knochen, für die Bevorzugung der Röhrenknochen und des Knochensystems überhaupt liegt in der Lebhaftigkeit der Wachstumsvorgänge, d. h. in dem starken Wachstumsafflux sowohl, wie in der Gesamtheit der chemischen Vorgänge des Stoffwechsels an diesen Stellen.

Für die *rückgängige Infektion* erweist *Schneider* das Erhaltenbleiben der Spirochäten in den Knochenkörperchen (eventuell korbformige Einhüllung der Osteozyten!); das Vorrücken der spirochätenhaltigen Knochenbälkchen diaphysenwärts in den *zentralen* Teilen der Spongiosabälkchen; der Abstufung der Spirochätenrestbestände nach der Intensität der früheren Infektion. Durch die persistierenden, später frei werdenden Spirochäten werden die *Späterkrankungen* der Knochen bei kongenitaler Syphilis ausgelöst.

Je jünger die syphilitisch infizierte Frucht, desto geringer ist die spirochätenzerstörende Fähigkeit der Gewebe, desto geringer ist die Fähigkeit zu aktiver, lokal umschriebener Infektion, desto allgemeiner die Verbreitung der Spirochäten; je älter die Frucht, desto mehr wächst mit der Änderung der Bodenbeschaffenheit die Reaktionstüchtigkeit, desto stärker ist also — zugleich lokal beschränkter, unregelmäßiger, asymmetrischer — das Reaktionsprodukt. So lösen sich die „Stadien“ *Wegners* in biologisch bedingte *Reaktionsformen* auf. Die „aktive“, granulierende nimmt mit dem Alter der Frucht zu und spielt im Säuglingsalter die herrschende Rolle (*P. Schneider*). Nimmt man dazu die Tatsache, daß die (als plazental allein gesicherte) Infektion der Frucht zu *jeder Zeit* der zweiten Schwangerschaftshälfte geschehen kann, so ergibt sich das Verständnis für die Verschiedenheit der anatomischen Bilder der Knochenerkrankung je nach dem Alter der syphilitisch infizierten Frucht (vgl. bei *P. Schneider*): bei syphilitischen Totgeburten nahezu regelmäßig Osteochondritis, typisch systematisiert, in der Regel nur „passiv“; bei syphilitischen (bald absterbenden) lebenden Neugeborenen nicht mehr so konstant Osteochondritis und Neigung zu „aktiven“ Formen; bei syphilitischen Säuglingen die zahlreichsten Varianten (teils intaktes Knochensystem, teils alle [besonders auch schwere] Grade der Osteochondritis, Neigung zu umschriebenen Prozessen usw.). Natürlich wird gerade bei schwerer und umschriebener Reaktion der *negative* Spirochätenbefund leicht verständlich.

ad. 3. Die *röntgenologischen Untersuchungen* der Röntgenologen, Kinderärzte und pathologischen Anatomen, unter diesen zuerst die von *E. Fränkel*, Dermatologische Zeitschrift. Bd. XXXVII. Heft 5/6.

danach die des Vortragenden (D. med. W. Nr. 35/36. 1919) haben die Einzelheiten der syphilitischen Knochenveränderungen festgelegt. In gleicher Häufigkeit wie die langen Röhrenknochen sind die Rippen an der Knorpelknochengrenze beteiligt. Darmbein und Schulterblatt erkranken in röntgenologisch auffälligen Formen. An den Röhrenknochen stellt sich die „passive“ Osteochondritisform (*Wegners* Stadium I u. II) als mehr oder minder breiter Schatten, die „aktive“ Form als Doppelschatten mit bandartiger heller, eventuell verdoppelter Zwischenzone dar. Auch Sternum und Skapula zeigen den Doppelschatten, unter Umständen, wie Vortragender *erweist*, sogar drei und mehr konzentrische streifige Schatten. Wie Vortragender des weiteren demonstriert, gehen diese (an pathologisch-anatomischem wie klinischem Material zu erhebenden) Befunde aber weit über die an den großen Röhrenknochen, an Sternum und Skapula hinaus. Auch an den kurzen Röhrenknochen, den Wirbelsäulenenden der Rippen, an den Querfortsätzen der Brust- und Lendenwirbel, an den Ossifikationsenden der Wirbelbögen, an den Ossifikationskernen, übrigens auch an der Klavikula (sternales Ende) sind die gleichen charakteristischen Bilder deutlich. Nicht selten greift die Veränderung auf dem Röntgenbild sehr weit in die Diaphyse. Diese letzteren Bilder und vor allem auch die des doppelten Schattens sind bisher ohne genügende pathologisch-anatomische Grundlage. Vortragender zeigt diese an *makroskopischen* Präparaten, die (bei schwerer allgemeiner Osteochondritis) an der Epidiaphysengrenze eine breite rötliche Zone zwischen *zwei* gelblichen breiten Verkalkungslinien bieten. Auf dem mikroskopischen Längsschnitt durch Epiphyse und oberen Diaphysenteil erscheint dementsprechend eine *doppelte knorpelige* Verkalkungszone und zwischen beiden eine breite Granulationsgewebsschicht mit spärlichen Knochenbälkchen (Projektion zahlreicher Diapositive von Aufnahmen der Spirochäten im Knochen, von Röntgenbildern und mikroskopischen Schnitten).

Herr C. Benda:

Meine erste Demonstration betrifft eine ältere Untersuchung, die erst neuerdings wieder aktuell geworden ist. Im Jahre 1907 demonstrierte ich gelegentlich der bekannten Diskussion über die sogen. Silberspirochäten, bei der die mit der Levaditi-Methode dargestellten Syphiliserreger gegen den Vorwurf verteidigt werden mußten, Kunstprodukte zu sein, Präparate der sog. miliaren Gummiknoten der kongenitalen Syphilis, in denen die bis dahin als zentrale Nekrosen gedeuteten kernlosen Massen im Innern der kleinen Entzündungsherde als Spirochätenhaufen aufgeklärt wurden. Nachdem diese Betrachtung nur wenig Berücksichtigung gefunden hatte, ist sie erst neuerdings von *Schneider* in Heidelberg wieder ans Tageslicht gezogen worden. Ich hoffe, daß es von Interesse sein wird, die Mikrophotogramme der damaligen Präparate und einige der alten Präparate wiederzusehen. Die zentralen Spirochätenmassen, die auch ohne spezifische Färbung durch ihre feinfaserige Strichelung von anderen Nekrosen wohl zu unterscheiden sind, bestehen aus zopfartig zusammengelagerten und verflochtenen Parasiten, die mit der Versilberung nur intensiv gebräunt, aber nicht geschwärzt werden und erst an den Rändern der Haufen in schmalere Bündel typischer färbbarer Exemplare übergehen. Die in der Erörterung auf der Pathologentagung in Jena an Herrn Schneider gerichtete Frage, ob er alle miliaren Gummen mit dieser Bildung in Zusammenhang bringen wolle, möchte ich dahin beantworten,

daß ich, wie ein vorgezeigtes Präparat erweisen kann, auch im Epikard eines solchen kongenital syphilitischen Kindes ein offenbar ebenso gebautes Knötchen gefunden habe. Es scheint danach, daß die zahlreichen, diffus in den Geweben verteilten Spirochäten der kongenitalen Syphilis nur entzündliche Ödeme verursachen und nur um solche Massenansammlungen Granulationsknötchen als miliare Gummata entstehen, wobei sogleich eine Degeneration der Parasiten einsetzt.

Ferner werden Präparate von Spirochätenfärbungen in Gefrierschnitten gezeigt, die ein japanischer Arzt, Dr. *Watanabe*, in meinem Laboratorium angefertigt hat. Das Gelingen der Methode ist noch zu unsicher, um eine Bekanntgebung zu erlauben.

Aussprache: Herren *Lubarsch*, *Benda*, *Pick*, *Wolff*.

Herr *J. Heller*:

Die Häufigkeit der pathologisch-anatomisch nachweisbaren schweren Syphilissymptome bei Männern und Frauen. Herr *Heller* berichtet über das Resultat der eigenen Untersuchungen nach den Ergebnissen der Sektionsprotokolle der pathologischen Institute der Charité (*Virchow-Orth*) und des Krankenhauses Moabit (*Langerhans-Benda*). Er wollte die Frage entscheiden, ob ein Einfluß der Quecksilberbehandlung auf den Verlauf der Syphilis feststellbar ist. Es bedarf keines Beweises, daß die Syphilis bei den Frauen weniger oft und weniger intensiv mit Quecksilber behandelt wird und vor allem behandelt wurde, da die Frauen infiziert werden ohne durch den Primäraffekt aufmerksam zu werden, da ihnen wenigstens früher die Behandlungsmöglichkeiten und der Behandlungswille fehlte. Die Frauen erkrankten zwei- bis fünfmal weniger oft als die Männer an Syphilis. Nimmt man für die behandelte Periode 1881—1914 ein Verhältnis der syphilitischen Frauen und der Männer von 1:3 an, so mußte, wenn die bessere Quecksilberbehandlung der Männer keinen Einfluß hatte, die Zahl der schweren pathologisch-anatomisch aufgedeckten Syphilissymptome sich noch wie 1:3 verhalten, es müßten also die Männer dreimal so viel schwere Symptome aufweisen wie die Frauen. Um eine Statistik aufzustellen, war es nötig, nur die Sektion erwachsener (über 20 Jahre alter) Personen zu berücksichtigen, weil vor dieser Zeit verstorbene, schwere Syphilissymptome zeigende Personen wohl fast ausnahmslos an kongenitalen Lues gelitten hatten. Es mußten ferner nur die schweren, das Leben und die Funktion wichtiger Organe bedrohenden Symptome rubriziert (unbedeutende Narben usw. sind für die Frage der Diagnose wichtig, der Prognose belanglos) und jeder Fall nur nach dem schwersten Symptom einmal notiert werden. Es ergab sich, daß die Prozentzahlen bei 3395 Männern und bei 2389 Frauen sich verhielten wie 4,2:7,7%, bei Hinzuziehung von Tabes und Paralyse wie 6,1:7,4% oder unter Berücksichtigung der Erkrankungszahl der Frauen ($\frac{1}{3}$ der Männer) von 4,2% und 6,1:23,1% und 22,2%. Teilt man die an der Leiche festgestellten Symptome in solche, die erfahrungsgemäß durch Quecksilbertherapie gut beeinflußt werden, und solche, die durch die Behandlung wenig oder gar nicht modifiziert werden, so ergibt sich, daß bei der 1. Kategorie (Gummen, Geschwüre, Knochen-, Gehirnsyphilis ohne Tabes und Paralyse) die Zahl der Männer zu der der Frauen von 0,9:2,7%, d. h. 8,1% sich verhielt, während in der 2. Kategorie (Tabes, Paralyse, Aneurysma, Aorta, Aortitis, inter-

stitielle Prozesse) die Zahlen 2,5 % (Männer) und 2,0 % (Frauen) lauteten. Am beweisendsten ist die Tatsache, daß in der Zeitperiode 1881—1883, in der die Frauen weit weniger als später von der Behandlung erfaßt wurden, die Zahlen für die durch Quecksilber beeinflussbaren Affektionen doppelt so groß waren wie 1910—1913. In der ersten Periode: 1,1 % kämen 5,2 = 15,6 % Frauen, in der zweiten Periode: 0,9 % kämen 2,5 = 7,5 % Frauen. H. weist im einzelnen nach, daß diese Unterschiede nur durch die bessere Quecksilberbehandlung der Männer zu erklären seien; der Verlauf der Syphilis sei bei den Frauen der gleiche wie bei den Männern. (Die Arbeit H.s ist als Original in der Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 5, erschienen.)

Frühjahrstagung der Rheinisch-Westfälischen Dermatologenvereinigung in Bonn (14. Mai 1922).

Nach Erledigung der geschäftlichen Angelegenheiten und der Aufnahme neuer Mitglieder finden zunächst die folgenden Krankendemonstrationen statt.

Köster-Barmen: Fall von *Purpura annularis teleangiectodes Majocchi*, mit Kalkinjektionen behandelt. Bisher ohne wesentlichen Erfolg.

Aussprache:

Hoffmann weist auf die von ihm u. a. in solchen Fällen einige Male beobachtete artifizielle Auslösbarkeit der Symptome und den zuweilen bestehenden, zum typischen Bilde nicht gehörenden Juckreiz hin.

Paulus-Aachen: Fall zur Diagnose. Seit 6 Monaten rezidivierendes Auftreten von Schüben papulovesikulöser Effloreszenzen, mit flacher Narbenbildung abheilend an den verschiedensten Hautstellen.

Hoffmann nimmt an, daß eine atypisch lokalisierte Akne varioliformis vorliegt, hält aber die Möglichkeit nicht für ausgeschlossen, daß es sich um ein Tuberkulid handelt.

Zinßer-Köln: Fall von *Hunterscher Glossitis*. Blasse Zungenoberfläche, abwechselnd mit roten Streifen, erstere von etwas rauher Oberfläche, auch Wangenschleimhaut beteiligt. — Begleiterscheinung der perniziösen Anämie. Schmerzhaftigkeit der Zunge, die im Vordergrund des Bildes steht, ist den Internisten schon lange bekannt. Vielleicht sind die Vorgänge an der Zunge analog der ebenfalls bei p. A. vorkommenden Atrophie der Magenschleimhaut. Das Bild ist so charakteristisch, daß es die Diagnose ermöglicht.

Hoffmann und **Schreus** erwähnen einen Fall gleicher Art, bei welchem zunächst die Differentialdiagnose gegenüber der *Möllerschen Glossitis* besonders wegen der Schmerzhaftigkeit Schwierigkeiten verursachte, bald aber sichergestellt wurde. **Zinßer** weist auf die klinischen Differenzen beider Symptombilder hin.

Lippert-Elberfeld: Fall zur Diagnose. Blaurote Infiltrate der Gesichtshaut neben Ostitis cystica der Finger.

Aussprache:

Leven tritt für seine schon vor vier Jahren beim vorliegenden Falle gestellte Diagnose Lupus pernio ein, verbunden mit multipler Spina ventosa, die schon Amputationen von Zehen und Fingern notwendig gemacht hat. **Hoffmann** erwähnt das von *Brocq* publizierte Angiolupoid, ohne diese Diagnose stellen zu wollen.

E. Hoffmann-Bonn: Fall von *Acrodermatitis Herxheimer* im entzündlichen Vorstadium. Befallen linker Handrücken und linker Ellenbogen. Starke entzündliche Infiltration im histologischen Bild. Heredität nicht nachweisbar. Bisherige Behandlung: Röntgen 20 x 4 mm. Differentialdiagnose: Sklerodermie.

Aussprache:

Leven erwähnt Beziehungen zu Schilddrüsenveränderungen und berichtet über einen seit 14 Tagen beobachteten Fall ohne sklerodermieartige

Stadien. *Bering* erwähnt einen Fall, bei welchem die Symptome der Rötung und Schwellung auffallend starken intermittierenden Schwankungen unterworfen waren.

Junkermann-Dortmund: Fall zur Diagnose (*Tuberkulid?*). Derbe livid-rote Infiltrate, besonders an den Extremitäten und z. T. mit warzig rauher Oberfläche, mit starker Neigung zu Hämorrhagien und zur Bildung von torpiden Ulzerationen.

Aussprache:

Hoffmann hat schon früher bei diesem Fall die Diagnose atypische Folliklis gestellt, nachdem anfangs infolge der ungewöhnlichen Hartnäckigkeit der Geschwüre an Artefakte gedacht worden war. Er erinnert an einen von ihm aus Halle publizierten Fall, der Übergänge von Tbc. verrucosa (*Bergmanns-Tbc.*) in Folliklis aufwies. *Meirowsky* zieht das Angiokeratoma Mibelli differentialdiagnostisch in Betracht, welches ebenfalls mit Narben abheilt und neuerdings auch in Beziehung zur Tbc. gebracht wird.

E. Hoffmann-Bonn: Fall von *Neurodermia capillitii nach chronischer eitriger Folliculitis*. Seit 2½ Jahren, anfangs Entwicklung pustulöser Effloreszenzen unter Jucken in der Gegend der Nackenhaargrenze. Später an Neurodermitis erinnernd mit Ausgang in fleckige Alopie.

Aussprache:

Bering denkt an Lupus erythematoses und fragt, ob ein entzündliches Ödem bestanden hat. *Hoffmann* verneint das und weist darauf hin, daß die Prädispositionsstellen für L.e. und besonders die Schleimhäute frei sind.

E. Hoffmann-Bonn: Fall von *Favus*, der vorher lange *Akne decalvans* vorgetäuscht hat. Seit 8 Tagen bestehend, früher anderwärts viel behandelt und verkannt; Diagnose erst hier gestellt. Ferner zahlreiche Fälle von *Mikrosporie*, welche neuerdings hier wieder stärker um sich greift. Masseninfektionen kommen besonders in Waisenhäusern vor, wo oft noch hygienisch unzureichende Einrichtungen bestehen.

Aussprache:

Zinßer hat seit 15 Jahren zahlreiche Fälle beobachtet und empfiehlt nach der Röntgenbestrahlung Mastixpinselungen des kurzgeschorenen Kopfes. *Paulus* berichtet über letzthin beobachtete Epidemien.

Zurhelle-Bonn: Fall von *Dystrophia adiposo-genitalis, mit Cutis laxa und hochgradiger Vulnerabilität der Haut*. 11 jähriger Knabe (aus der Privatpraxis von *E. Hoffmann*). Pigmentlose gummiartige Haut, Mamillen rudimentär, große Narben an Stirn und Extremitäten. Links Kryptorchismus, rechter Hoden unterentwickelt. Einschlag von Mongolismus. Thyreoidea palpabel. Hypophysentumor nicht nachweisbar. Ophthalmoskopisch abnorme Hyperämien der Netzhaut. Nach jedem Stoß tiefste Wunden, Risse und Ulzerationen. Dentition verzögert. In der Aszendenz mütterlicherseits Tbc. Ferner Struma der Mutter und ebenfalls Neigung zur Bildung blauer Flecken.

Aussprache:

Leven betont die Analogie zur Epidermolysis bullosa, welche zu den rezessiv erblichen Krankheiten gehört. Frau Dr. *Schreus-Göhl* weist auf die abnorme Beweglichkeit der Gelenke hin, welche besonders für Mongolismus spricht.

Zurhelle-Bonn: *Zellreiches Fibrom (Fibrosarkom?) der Gesäßhaut*. Handflächengroßer höckriger Tumor. Histologisch auffallend zellreiches Fibrom.

Aussprache:

Hoffmann weist auf die klinische Ähnlichkeit mit den multiplen *adenoiden Epitheliomen (Endotheliom Spiegler)* hin und macht auf den bisher auffallend gutartigen Verlauf aufmerksam (Entwicklung 10—12 Jahre).

Zurhelle-Bonn: Typischer Fall von *Parapsoriasis maculosa (Brocq)*. Seit 2 Jahren bestehend.

Aussprache:

Hoffmann hat öfters gute Erfolge mit Röntgenstrahlen erzielt.

Zurhelle-Bonn: Fall von *Hemiatrophia cutis circumscripta* der rechten Schläfe. Schmerzhaft, auch auf den Knochen übergreifend (Depression fühlbar). Ätiologie nicht zu ermitteln.

Edm. Hoffmann-Bonn: Fall von *Morbus Darier*. Familiär aufgetreten. Vater und zwei Söhne erkrankt. Ein wenig charakteristischer Kopfausschlag führte die Kranken in die Poliklinik, wo erst einzelne Effloreszenzen des Rumpfes die später auch histologisch verifizierte Diagnose ermöglichten.

Edm. Hoffmann-Bonn: Fall von *Pyodermia vegetans*. Vergleich des gegenwärtigen Befundes — atrophisches Zentrum mit infiltriertem krustösem Wall — mit der vor einem halben Jahr hergestellten Moulage — ausgedehnte Ulzeration mit wallartig lividem Rand. Tbc. im Tierversuch nicht nachweisbar. Im histologischen Präparat *Riesenzellen*. Pirquet schwach positiv. Wa.R. negativ. Bisherige Therapie: Röntgenbestrahlung und Salizylschwefelsalbe. Diff.-Diagn. Tuberculosis fungosa.

Aussprache:

Bering hält Lupus erythematoses für möglich, besonders wegen Atrophie im Zentrum. E. Hoffmann weist besonders auf die differentialdiagnostischen Unterschiede gegen Lupoidakne und Ulerythema sycosiforme hin.

Edm. Hoffmann-Bonn: Fall von *Syringocystadenomen (Syringomen)* des Rumpfes. Gruppiert auch in der rechten Achselhöhle. Histologisch typisches Bild.

Aussprache:

Schreus weist auf die geringe Radiosensibilität der Effloreszenzen hin, welche eine Röntgenbehandlung aussichtslos erscheinen läßt.

Edm. Hoffmann-Bonn: Zwei Fälle von *Pili moniliformes*. Familiär, von 6 Geschwistern 3 erkrankt.

Aussprache:

Zinßer berichtet über gute Erfolge mit Röntgenbestrahlung. Nach der Epilation wuchsen die Haare zunächst normal. Später stellten sich die pathologischen Veränderungen jedoch wieder ein.

Schreus-Bonn: *Teerkarzinome bei Mäusen*. Demonstration von weißen Mäusen, bei denen sich nach zweimal wöchentlich wiederholten, 4 Monate fortgesetzten Teerpinselungen (Steinkohlen- und Holzteer) Hauthörner von beträchtlicher Größe sowie z. T. papilläre Erhebungen entwickelt haben, die zum Zerfall neigen, reichlicher nach Steinkohlenteer. Bei 2 Mäusen schon Tumorbildung; mikroskopisch Karzinom erwiesen.

Schreus-Bonn: Zwei Fälle von *Hautkrankroid*, geheilt durch einmalige Verabfolgung von 1 ED 0,5 Zn-Filterung, 38 cm Parallelschlagweite. Be-

strahlungen in der Nähe des Auges verursachen keine Schädigung des letzteren.

Schreus-Bonn: Fall von *flachen Epitheliomen (papelähnlich)* an den großen Labien bei einer 19 jährigen Patientin mit chronischer Gon. ohne Anzeichen von Syphilis. Histologisch: flache atypische Epithelwucherungen nach Art eines beginnenden Epithelioms. Spontane Rückbildung nach Behandlung der Gon. (trichoepitheliomähnliche Affektion?).

Mauelshagen-Bonn: Fall von *universeller Sklerodermie* mit Sklerodaktylie, seit 15 Jahren langsam fortschreitend, und Fall von *halbseitiger bandförmiger Sklerodermie* der linken Wange und des Kinns mit auf *Lippen- und Wangenschleimhaut* übergreifenden, narbige Atrophie nach sich ziehenden Herden.

Mauelshagen-Bonn: Fall zur Diagnose (*Lupus erythematodes, Poikilodermie* oder *Sklerodermia circumscripta?*). Auf einer Körperhälfte einschließlich unterer Extremität bandförmig angeordnete Herde bis handflächengroß. Ein großer Herd, der gürtelförmig die linke Lendengegend einnimmt, zeigt neben Teleangiektasien in den Randpartien diffuse Schuppung auf gespannter Haut, die übrigen Herde Pigmentierung, Atrophie und Teleangiektasien.

Aussprache:

Zinßer neigt zur Annahme einer Epidermolysis hereditaria bullosa. *Hoffmann* nimmt eine atypische Sklerodermie an (Blasen nicht beobachtet).

Mauelshagen-Bonn: Zwei Fälle von *Melanodermis toxica* bei Arbeitern einer Fabrik, in der *Steinkohlen-* und *Braunkohlenteerpeche* verwendet werden. Auftreten der Krankheitserscheinungen nach viermonatiger Tätigkeit. Fall von *Melanodermis* bei einem Gärtner, der mit *Kunstdünger* arbeitet und einmal Teerseife verwendet hat. Zunehmende Pigmentierung seit März an Stirn und Gesicht. Netzartig follikulär angeordnet. Follikelmündungen verhornt. Auch Unterarme befallen.

Aussprache:

Löwenberg hat bei Postbeamten Melanodermis gesehen und führt dieselbe auf Briefstempelfarbe zurück. *Paulus* berichtet ebenfalls über Melanodermis toxica und empfiehlt prophylaktisch Ventilation. *Bering* empfiehlt Vermeidung direkter Berührung des Gesichtes beim Arbeiten mit den Händen und betont die Sensibilisierung gegen Lichtstrahlen als Ursache der Pigmentierung. *Hoffmann* nimmt besondere Eigenschaften des Teers an, die auf die Pigmentbildung reizend wirken.

Stempel-Bonn: Fall von *Lupus erythematodes disseminatus*. Fast der ganze Körper ist befallen; auch Kopfherde mit Alopezie sowie follikuläre Herde mit Teleangiektasien an den unteren Extremitäten usw. Desgleichen rot gerandete atrophische Herde des harten Gaumens (teilweise ulzerös). Nach einer auswärts vorgenommenen Lichtbestrahlung trat Verschlimmerung mit Fieber und Gelenkschwellungen und diffuse Alopezie auf. Auch Jod-Chininbehandlung wirkte provozierend und bewirkte erneute Dissemination.

Aussprache:

Bering sah nach Abort bei hoher Temperatur Besserung. In einem Falle erzielte er durch kleine Dosen Neosalvarsan (0,05, 0,1) Erfolge und nimmt eine spezifische Heilwirkung an. *Leven* schlägt Novatophan vor. *Paulus* sah ebenfalls guten Erfolg mit Salvarsan und Jodkali. *Silberstein*

warnet vor Salvarsan, da er einen Todesfall beobachtet hat. *Hoffmann* weist auf die große Irritabilität solcher Fälle hin, da durch Jodtinktur, Lichtbestrahlung, Tuberkulin usw. allgemeine Verbreitung hervorgerufen werden kann.

Stempel-Bonn: Drei Fälle von Zahnveränderungen (*Gewürznelkenzähne, Tuberculum anomale Carabelli*). 2 Geschwister mit negativem Ausfall der Seroreaktionen. Familienanamnese o. B. Die eine mit Sprossenbildung an den Incisivi (Gewürznelkenzähne) und Schmelzhypoplasie der ersten Molaren (Spitzenatrophie), Säbelbeinen und Venenektasien. Die andere mit näpfchenförmigen Erosionen der oberen Incisivi, runzlischen und zitzenförmigen Erhebungen der ersten Molaren. Fall von Spitzenatrophie und Einkerbung der Incisivi bei *Lupus vulgaris* ohne luetische Stigmata.

Aussprache:

Hoffmann erinnert daran, daß das sogen. *Tuberculum Carabelli* von den französischen Autoren (Fournier) zu Unrecht als typisch für Lues angesehen wurde (Demonstration eines Falles).

Stempel-Bonn: *Erythema e frigore der Unterschenkel*. Zwei Fälle von eigenartigem netzigen Erythem der Unterschenkel, Schwellung und livider Verfärbung der Haut, besonders im unteren Drittel, z. T. scharf abgegrenzt am Schuhrande (*Erythema e frigore*); wurde im letzten kalten Winter mehrfach beobachtet.

E. Hoffmann-Bonn: *Ulcus tuberculosum gingivae* mit regionärer Drüenschwellung, bei welchem anderwärts infolge angeblich positiven Spirochätenbefundes im Drüsenpunktat die Diagnose P. A. fälschlich gestellt worden war. Das Fehlen der Spir. pall. (mehrfach) und der serologischen Reaktionen und der Nachweis von T. B. im Ausstrich sicherten die Diagnose.

Meirowsky-Köln berichtet über Untersuchungen über *Blochs Dopareaktion*, die er seit einigen Jahren mit Dr. Baum und Dr. Baar durchgeführt hat. Sowohl an gekochter Haut wie auch an jahrelang aufbewahrten Paraffinblöcken konnten sehr intensive Schwarzfärbungen des Pigmentkorns, der Pigmentzellen des Bindegewebes, der Mastzellen und auch der Leukozytengranula erzielt werden. Versuche an lebenden Häuten ergaben, daß man die Langerhansschen Zellen der Haut in schönster Weise durch das *Kreibichsche* Dimethylparaphenylendiamin zur Darstellung bringen kann, wenn man geeignetes Material, nämlich belichtete Haut, nimmt und die Färbung nicht nur bei Zimmertemperatur, sondern auch in der Wärme vornimmt. Während in den Kontrollpräparaten keinerlei Verzweigungen gefunden wurden, traten jetzt Melanoblasten in derselben schönen Weise wie bei der Dopareaktion in die Erscheinung.

Die gleichen Bilder, wenn auch nicht in derselben Schönheit, ließen sich nun noch mit einer ganzen Reihe leicht oxydabler, der Benzolreihe angehöriger Körper erzielen, z. B. mit Dioxynaphthalin, Paraaminosalizylsäure, Paradiaminodiphenylendiamin, Paraphenylendiamin usw. Da *Bloch* einen experimentellen Beweis für das Vorhandensein einer Oxydase nicht erbracht hat, glaubt der Vortragende, daß die von ihm beschriebene Erscheinung einen rein chemischen Vorgang ohne Mitwirkung von Fermenten darstelle, und lehnt auch die weitgehenden Schlußfolgerungen *Blochs*, die aus der Fermentlehre gezogen worden sind, ab.

Schreus-Bonn: *Probleme der Krebsbehandlung*. Es werden die bis heute

vorgebrachten Theorien zur Erklärung der Strahlenwirkung gestreift. Die Dosierung mit *massiven Dosen* wird durch die Erfahrung des Vortragenden gestützt. Die rein lokale Wirkung der Strahlen wird abgelehnt. Die Heilwirkung ist auch als ein Allgemeinvorgang aufzufassen. Vortragender betont die Wichtigkeit, vor der Bestrahlung die Abwehrbereitschaft des Körpers durch unspezifische Therapie (Aolan usw.) zu stärken. Die an der Bonner Klinik so erzielten Erfolge sind bisher recht günstige.

Aussprache:

Hesse spricht über ein experimentell übertragenes Karzinom beim Menschen, das vorher mit Ca-Dosis bestrahlt wurde. *Hesse* warnt vor zu intensiver Bestrahlung der Haut bei Gesichtskarzinom und berichtet über Verlust eines Auges durch Röntgenstrahlen, allerdings unfiltriert, bei einem Lidkarzinom und über gelegentlich beobachtete Sehstörungen und Kopfschmerzen beim Röntgenpersonal.

Leven-Elberfeld: Über Vererbungsfragen in der Dermatologie wird an anderer Stelle veröffentlicht.

R. Habermann-Köln und A. Kellermann-Bonn.

Dänische Dermatologische Gesellschaft.

151. Sitzung am 3. November 1920.

Vorsitzender: *Jersild*.

Schriftführer: *B. Pontoppidan*.

C. With demonstriert einen Fall von *Lupus erythematodes*, bei welchem die Wa.R. dreimal sehr stark positiv war und die Mikroskopie (*Heiberg*) ein L. erythematodesähnliches Bild zeigte.

Brønnum: Urticaria chronica c. pigmentatione bei einem 21 jährigen Mann, seit 2 Jahren bestehend, besonders am Körper; der Ausschlag beginnt als Urtikaria und hinterläßt eine Pigmentierung, in welcher sich später eine *Urticaria factitia* nicht nachweisen läßt.

Kißmeyer demonstriert einen 76 jährigen Mann, der unter dem linken Auge ein *spinozelluläres Karzinom* hat und im Haarboden ein *C. basocellulare*.

Haxthausen stellt einen 16 jährigen jungen Mann vor mit einer seit 2 Jahren bestehenden Ulzeration an der Nase, die sich mikroskopisch (*Kißmeyer*) als ein *Basalzellenkarzinom* zeigte.

Jersild demonstriert einen 57 jährigen Mann mit *Neuritis optic.* und *syphilitischer präretinaler Glaskörperverschleierung* des linken Auges und gleichzeitig einer *Alopecia areata (syph.?)*.

Kißmeyer demonstriert einen 29 jährigen Mann mit einem seit 3 Wochen bestehenden juckenden Ausschlag, von milien- bis linsengroßen deutlich subepidermoidalen Knötchen, gelbbrauner Farbe und perifollikulärer Anordnung, an einer Stelle ausgesprochen annulär; außerdem am Rücken und den Oberarmen einige erythematöse Ringe. Der Patient hatte vor 5 Jahren eine abortive Syphilisbehandlung (606 + Hg) durchgemacht. Mikroskopisch wurde ein subpapilläres Infiltrat gefunden, aus lymphozytoiden und größeren plasmareichen Zellen bestehend, die an mehreren Stellen eine eigentümliche reihenförmige Anordnung aufweisen. Keine Plasma- oder Riesenzellen. Die Infiltrate scheinen im wesentlichen perivaskulär angeordnet zu sein (*Fall zur Diagnose*).

Rasch demonstriert eine 52 jährige Frau mit einer seit 14 Jahren bestehenden enormen *elephantiasischen Schwellung der Unterextremitäten*. Dieser Zustand hat sich sehr bedeutend verbessert während Behandlung mit universellen Kohlenbogenlichtbädern.

Aage L. Fönss erwähnt einen Mann, der zweimal im selben Jahre bei derselben Frau mit Lues infiziert wurde.

Aage L. Fönss erwähnt einen 51 jährigen Mann, der wegen einer Psoriasis durch 25 Jahre intermittierend *Arsenikkuren* genommen hatte. Er bekam früh eine Hyperkeratose der Handteller und Fußsohlen, seit 2 Jahren Kanzerbildung hier, ein *Karzinom (C. spinocellulare)* in jeder Palma und Planta.

C. E. Jensen erwähnt einen Mann, der eine *Primeldermatitis* bekam mit Rezidiven, wenn er nur im Zimmer mit einer *Primula obconica* war, ohne jede Berührung.

152. Sitzung am 1. Dezember 1920.

Vorsitzender: *Jersild*.

Schriftführer: *B. Pontoppidan*.

Aage L. Fönss demonstriert einen Fall von *Röntgenulzeration*.

Haxthausen stellt einen 49 jährigen Mann vor mit einem *elephantiasischen Ödem* des Gesichts, wahrscheinlich von einer Verschließung der Halslymphbahnen verursacht (chronische Streptokokkeninfektion?).

C. With demonstriert ein aus Island stammendes junges Mädchen mit einer seit 1 Jahre bestehenden Affektion an der linken Seite der Nase. Sie besteht jetzt aus einer versenkten zentralen Partie und infiltrierten roten Randzone; sie zeigt bei Diaskopie keine Lupusknötchen. Mikroskopisch wurde ein Infiltrat von Lymphozyten, Plasmazellen und an einer Stelle ein Häufchen typischer epitheloider Zellen festgestellt. *With* sieht die Diagnose *Angiolupoid (Brocq und Pautrier)* als die wahrscheinlichste an.

Nander demonstriert ein ausgebreitetes *Angiom* der rechten Brusthälfte und rechten Oberextremität mit chronischen Stasenphänomenen der rechten Hand

C. With demonstriert eine 48 jährige Frau mit zwei *basozellulären Karzinomen* im Gesicht.

Reyn stellt eine 31 jährige Frau vor mit *Spina ventosa syphilitica digiti V sin.* Wa.R. kräftig positiv.

Jersild demonstriert einen *Lupus vulg.* bei einem 20 jährigen Mann.

C. With demonstriert eine ältere Frau mit einer eigentümlichen lokalisierten Dunkelfärbung des Kopphaares.

Jersild: Fall von *Reinfektion*.

Haxthausen: Fall von *Favus unguium*.

Henrik Bang demonstriert ein kleines Kind mit einer vesikulösen Affektion der Hände und milienähnlichen Bildungen.

154. Sitzung am 2. Februar 1921¹⁾.

Vorsitzender: *Jersild*.

Schriftführer: *B. Pontoppidan*.

C. With berichtet über einen Fall von Epididymectomy wegen eines vermuteten tuberkulösen Leidens, wo es sich nachher zeigte, daß der Patient,

¹⁾ Die 153. Sitzung wurde von Verhandlungen durch den Roten-Kreuz-Kongreß eingenommen.

ein 27-jähriger Mann, an Lues litt. Eine ausgebreitete ulzeröse Affektion der rechten Skrotalhälfte heilte während einer antiluetischen Behandlung. Die Wa.R. war schwach positiv.

Haxthausen: Fall zur Diagnose: Tuberkulide?

Haxthausen demonstriert einen eigentümlichen Fall von *tertiärem Syphilid*, einem „Syphilid tuberculeuse fruste“ ähnlich, aber davon abweichend dadurch, daß zwischen den papulösen bräunlich-roten Infiltraten ein Erythem bestand. Der Ausschlag schwand während einer kombinierten Salvarsan-Hg-Behandlung.

Haxthausen demonstriert einen 43-jährigen Mann mit einer *Lymphogranulomatosis* mit Hautveränderungen als erstem Zeichen. Diese waren teils lichenoid, verkratzte Papeln und pigmentierte Narben, teils eine diffuse bronzefarbige Pigmentierung. Er hatte außerdem Schwellung der peripheren Lymphdrüsen. In diesen wurde mikroskopisch ein Granulationsgewebe gefunden von großen unregelmäßigen Zellen mit kleinen Riesenzellen. Das Blutbild zeigte eine geringe Eosinophilie und leichte relative Leukozytose; kein Fieber. Röntgenbehandlung der Drüsen hat ein bisher sehr gutes Resultat gegeben.

Kißmeyer: Urticaria pigmentosa bei einem 7 Monate alten Kind (Mikroskopie). *Diskussion:* *With* erwähnt einen ähnlichen Fall.

Kißmeyer: Resorzinexanthem in Form eines Exanthems des Gesichts mit Ödem und perifollikuläres Erythem von Rücken und Brust, nach Gebrauch einer 10 %igen Resorzinsalbe.

Kißmeyer demonstriert eine 54-jährige Frau mit *Lichen scrophulosorum* am Körper, ringförmig angeordnet in polyzyklischen Figuren, ziemlich stark schuppig. Sie hat außerdem tuberkulöse Adenitiden am Halse und Lupus der Nase. Tuberkulinreaktion und Moroprobe negativ, Mikroskopie zeigt perifollikuläres Infiltrat mit lymphozytoiden Zellen, Plasmazellen und einzelnen Riesenzellen. *K.* hat nur einen Fall in der Literatur gefunden, wo ein Patient mit Lichen scroph. älter war (*Lukasiewicz*).

Kißmeyer demonstriert ein bei einer 49-jährigen Frau mit Lupus an den Unterextremitäten bestehendes Exanthem ähnlichen Charakters, nicht mikroskopiert.

Aage L. Fönss stellt einen Fall von Keloid mit Kohlensäureschnee vor, behandelt mit sehr schönem Resultat.

155. Sitzung, am 26. Februar 1921,

wird als eine Gemeinsitzung mit der Dänischen Gesellschaft für interne Medizin wegen einer Diskussion über *Syphilisbehandlung an Abteilungen für interne Krankheiten* abgehalten. Nachher berichtet *Boas* über *Silbersalvarsan-Hg-Behandlung* und *Jersild* über *reine Silbersalvarsanbehandlung*, welche Vorträge später veröffentlicht werden.

Nachher berichtet *Jersild* über die in Dänemark eingeführte *Syphilitikerregistrierung*.

Ref. A. Kißmeyer-Kopenhagen.

Periodische Literatur.

Zusammengestellt von Dr. *Arthur Alexander* in Charlottenburg.

Syphilis.

Allgemeine Pathologie. Pathologische Anatomie. Bakteriologie.

F. Ebersson, Ausbreitung der *Spirochaeta pallida* bei experimenteller Syphilis. Arch. of Derm. and Syph. Bd. 3. H. 2.

Der Verfasser kommt zu folgenden Schlüssen:

Spirochaetae pallidae wurden gewonnen aus dem Blute experimentell infizierter Kaninchen 7, 10 und 30 Tage nach der Hodenimpfung, entsprechend 26, 23 und 3 Tage vor Erscheinen eines Initialaffektes. — Die regionären Lymphdrüsen von Kaninchen enthielten virulente *Spir. pall.* 7 Tage nach Impfung des Hodens und 26 Tage vor dem Erscheinen des Initialaffektes. — Die Milz zeigte *Spir. pall.* mehr als 2 Monate nach Abheilung der Hodenimpfung. Schreus-Bonn.

J. Schereschewsky und W. Worms-Berlin, Originäre Kaninchensyphilis bei rassenreinen Zuchttieren (Superinfektion und Generalisierung des Virus). B. kl. W. 1921. 44.

Bei der originären, nicht einer Laboratoriumsinfektion mit menschlicher Syphilis ihr Dasein verdankenden Kaninchensyphilis gelang es den Verfassern, durch Verimpfung des Materials vom Genitale auf die Schnauze Superinfektion daselbst zu erzeugen. Solche Erscheinungen an der Schnauze sind also kein Zeichen einer Generalisierung des Virus. Dagegen konnten die Verfasser neuerdings eine sichere Generalisierung bei der Kaninchensyphilis beobachten. Arthur Alexander-Berlin.

Barbaglia, V., Beitrag zum Studium der experimentellen Kaninchensyphilis. Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1921. H. 5. p. 623.

Bei einem vom *Barbaglia* syphilitisch infizierten Kaninchen entstanden zwei Jahre nach dem Auftreten des Primäraffektes luetische Erscheinungen, und zwar eine Keratitis parenchymatosa, linkerseits mit Rezidiv, eine Orchitis und ein ulzeriertes Gumma des Skrotums. Die ulzerierten Skrotalknoten können als noduläre oder nodulogummöse Spätformen, die vom Primäraffekte ihren Ausgang nehmen, angesehen werden. Sie entsprechen bei dieser Auffassung dem „Pseudochancere induré“ von *Fournier*. Auch diese Beobachtung rückt die Kaninchensyphilis der menschlichen Syphilis näher. Fritz Juliusberg-Braunschweig.

F. Ebersson, Immunitätsstudien bei experimenteller Syphilis. Arch. of Derm. and Syph. Bd. IV. H. 4. (Oktober 1921.)

Es wird die schützende Kraft des Serums von syphilitisch infizierten Menschen aller Stadien der Lues sowie von Kaninchen untersucht. Dabei zeigte sich eine hohe Schutzkraft dieser Seroen (negative Impfresultate), aber nur in Fällen mit latenter Syphilis. In Fällen frischer Lues oder noch nicht wirklicher Latenz war das Serum ohne Schutzkraft. Die Blut-

immunität scheint aus einer Gewebsimmunität zu entstehen, die sich am Orte der syphilitischen Effloreszenzen bildet. Das Blut latent syphilitischer Individuen mag therapeutischen Wert haben. In bezug auf Einzelheiten muß auf das Original verwiesen werden. *Schreus-Bonn.*

F. Ebersson, Immunitätsstudien bei experimenteller Syphilis. Arch. of Derm. and Syph. Bd. 3. H. 6.

Die Arbeit prüft Infektiosität und Überleben der *Spirochaeta pallida* bei Kaninchen, insbesondere an einigen Stämmen von latenter Syphilis. Auf Einzelheiten kann in kurzem Referat nicht eingegangen werden. *Schreus-Bonn.*

A. Strickler, Studien über den Einfluß von Arsenpräparaten auf Hautreaktionen. Arch. of Derm. and Syph. Bd. IV. H. 2. (August 1921.)

Die Arbeit ist unternommen, um den Einfluß besonders von Salvarsan (aber auch von Jodiden und Bromiden) auf die Luetin- und Tuberkulinreaktion zu prüfen. Bei der Luetinreaktion zeigte sich bei zuerst negativen Resultaten nach einigen Injektionen ein positives Ergebnis in 53 % der Fälle (Lues sicher auszuschließen), desgl. bei der Tuberkulinreaktion in 33 % der Fälle. *Schreus-Bonn.*

Meinicke-Hagen i. W., Die Lipoidbindungsreaktion und ihre praktische Bedeutung. Zeitschrift für ärztl. Fortbildung. 1921. Nr. 6.

Die Lipoidbindungsreaktionen leisten Gutes 1. als Luesreaktionen und 2. als Immunitätsreaktionen; die verschiedenen Lipoidbindungsmethoden, die hierbei in Betracht kommen, sind: a) die *Meinickesche* Wassermethode; b) die zweizeitige Kochsalzmethode M.-R.; c) die einzeitige D.-M. und die Reaktion nach *Sachs-Georgi*. M.-R. und Wa.-R. stimmen in etwa 90—95 % überein. Als Immunitätsreaktionen sind obenstehende Methoden gleichfalls zu verwerten und praktisch erprobt; so von *Meinicke* für Rotz, von *Dahßen* für die Beschälseuche und von *Georgi* für Diphtherie. *Dittrich-Charlottenburg.*

Heller-Charlottenburg, Wie soll sich der Arzt bei Unstimmigkeiten zwischen der Wa.-R. und dem klinischen Befund verhalten? Zeitschrift für ärztliche Fortbildung. 1921. Nr. 11.

In seinen Ausführungen bespricht Verf. die Differenzen, die zwischen dem Ergebnis der Wa.-R. und dem klinischen Befund vorkommen können. Abgesehen von den Unstimmigkeiten über den Ausfall der Wa.-R. ein und desselben Patientenserums, wie dies bei Untersuchungen desselben durch verschiedene Institute durch technische und andere — uns zum Teil unbekannte — Faktoren vorkommt, und unter der Voraussetzung, daß es eine „ideale“ Wa.-R. gäbe, stellt und beantwortet Verf. folgende Fragen: 1. Wann ist trotz bestehender Syphilis die Wa.-R. negativ? 2. Wann ist ohne bestehende Syphilis die Wa.-R. positiv? 3. Kommen unspezifische Reaktionen bei Personen vor, die völlig frei von Syphilis und den übrigen, gelegentlich Wa.-R. hervorrufenden Affektionen sind? Weiter teilt Verf. mehrere Fälle mit, in denen bei verschiedenen Untersuchungen des gleichen Patientenserums in verschiedenen staatlichen und zuverlässigen privaten Instituten, voneinander abweichende und sogar entgegengesetzte Ergebnisse gefunden wurden.

Der Schluß, den Verf. aus all diesen Tatsachen zieht und von den Ärzten gezogen wissen will, ist der: Die Wa.-R. behält ihre große Bedeutung trotz aller kritischen Ausführungen; es kommt aber darauf an, das Ergebnis mit Kritik und Skepsis zu verwerten.

Näheres ist im Original nachzulesen. *Dittrich-Charlottenburg.*

Th. E. Hess Thaysen, Positive Wa.-R. aktiver Syphills. Ugeskrift f. Laeger 1921. Nr. 23.

Verf. sucht die Begriffe aktive und inaktive Lues im biologischen und klinischen Sinn aufzustellen. Biologisch ist eine Syphilis aktiv, wenn sie progressiv ist, klinisch nur, wenn sie klinische Symptome darbietet, die entweder neue sind oder eine Verschlimmerung bestehender Prozesse darstellen. Das Thema scheint Ref. etwas unklar bearbeitet zu sein. Verf. schließt, daß die positive Wa.-R. in der späteren Latenzstadien nicht immer eine Behandlung indiziere, weil die Lues jetzt oft inaktiv ist.

Kißmeyer-Kopenhagen.

Dillenberg, Otto, Ein Fall von dauernd seronegativer Wa.-R. bei Lues II mit manifesten Erscheinungen. (Inaug.-Dissert. Bonn. Februar 1920.)

Bei einer Patientin, deren Mann luetisch war, bestanden neben Drüsenschwellung starke Angina specifica und rechtsseitige Iritis papulosa. Die Wa.-R. zweimal negativ. Sie bekam 40 Einreibungen und 8 Neo-salvarsaninjektionen von 0,3—0,45. Bei jeder Injektion Wa.-R. — Nach einem Jahr neue Kur bei negativer Wa.-R.: 36 Einreibungen, 7 Neo-salvarsaninjektionen à 0,3—0,45. Im ganzen war die Wa.-R. 19 mal negativ. In der Literatur ist dies der einzige Fall. *Naß-Bonn.*

F. Zimmermann-Hamburg, Die okkulte Schwankung der Serumreaktion bei primärer Lues. D. W. Bd. 73. 41.

Verf. unterscheidet 1. Primärfälle, die außer mit der Originalmethode auch bei der Untersuchung mit aktivem Serum, in Wärme, in Kälte (Jakobsthal) und kombiniert dauernd negativ reagieren. Dies sind reine Primärfälle; 2. gibt es Fälle, bei denen die Reaktion nach der Originalmethode mit inaktivem Serum zwar dauernd negativ bleibt, bei denen sich aber nach der ersten oder zweiten Salvarsaninjektion positive Reaktion mit aktivem Serum in der Wärme und mit der kombinierten Methode nachweisen läßt. Wir finden somit eine okkulte positive Schwankung, die sich nur im aktiven Serum zeigt. 3. gibt es Fälle, bei denen die Reaktion auch mit inaktivem Serum nach der ersten oder zweiten Injektion positiv wird: die gewöhnliche positive Schwankung. Diese Fälle zeigen aber meist schon vor Aufnahme der Therapie positive Reaktion mit aktivem Serum, sicher aber nach der ersten Injektion. Es ist also nicht nur auf die positive, sondern auch auf die okkulte Schwankung zu achten, und zwar genügt für die Praxis die Untersuchung des Serums im inaktiven und aktiven Zustand.

Arthur Alexander-Berlin.

E. Weil-Prag, Das Problem der Serologie der Lues in der Darstellung Wassermanns. (Bemerkungen zum Vortrage Wassermanns in der B. kl. W. 1921. 9.) B. kl. W. 1921. 33.

A. v. Wassermann-Berlin, Bemerkungen zu den Ausführungen E. Weils. Ebenda.

Weil legt in eingehender Darstellung dar, welche Wandlungen sich in *Wassermanns* Ausführungen vollzogen haben. *Wassermann* habe zunächst die Reaktion als das Paradigma einer spezifischen Immunitätsreaktion angesehen; mit der Entdeckung der Alkohollöslichkeit des Antigens habe er die Antikörpurnatur der wirksamen Stoffe in Abrede gestellt; er sei später zur Ansicht gelangt, daß die Reaktion aus einer spezifischen, durch Spirochätenantigen und Spirochätenantikörper bedingten und einer unspezifischen Lipoidreaktion zusammengesetzt sei, und daß er jetzt schließlich die Komplement bindenden Stoffe für Ambozeptoren gegen Zelllipoide halte. Daß diese, durch Resorption von körpereigenen Zellbestandteilen entstanden, als Autoantikörper, wie dies *Weil* seinerzeit wollte, zu bezeichnen seien, brauche nicht weiter erörtert zu werden. *Weil* beklagt sich, daß *Wassermann* in seinen Auseinandersetzungen seinen Namen nicht genannt habe.

Wassermann gibt in seiner Erwiderung manche Ausstellungen *Weils* als berechtigt zu. *Arthur Alexander-Berlin.*

Carl Bruck-Altona, Zur Geschichte der Serodiagnose der Syphilis. B. kl. W. 1921. 22.

Die Idee der nachher Wa.-R. genannten Methode ging von *Wassermann*, die Ausarbeitung dieser Idee von *Bruck* aus. *Arthur Alexander-Berlin.*

A. v. Wassermann-Berlin, Zur Geschichte der Serodiagnose der Syphilis. B. kl. W. 1921. 31.

Wassermann betont nochmals *Bruck* gegenüber sehr energisch, daß nicht nur die Idee, sondern auch die Methodik des nachher als *Wassermannsche* Reaktion bezeichneten Verfahrens einzig und allein von ihm stamme. *Arthur Alexander-Berlin.*

Carl Bruck-Altona, Zur Geschichte der Serodiagnostik der Syphilis. B. kl. W. 1921. 40.

August v. Wassermann, Das gleiche Thema. Ebenda. Polemisches. *Arthur Alexander-Berlin.*

v. Gutfeld-Berlin, Über die neueren Forschungsergebnisse v. Wassermanns. Zeitschrift für ärztl. Fortbildung. 1921. Nr. 12.

Zusammenfassend führt *v. Gutfeld* folgende Punkte an:

1. Die Wa.-R. ist eine im Sinne der Immunitätsforschung spezifische Antigen-Antikörperreaktion. Sie ist für Lues charakteristisch; ihr Vorhandensein bei Lues ist ein Ausdruck des durch die Infektion gesteigerten Lipidstoffwechsels.
2. Es ist bewiesen, daß es Antikörper nicht nur gegen eiweißhaltige, sondern auch gegen lipoid Antigen gibt.
3. Die „Bestätigungsreaktion“ gestattet festzustellen, ob die positive Reaktion auf Vorhandensein des Wassermannschen Reaktionskörpers beruht.
4. Die Ausflockungsreaktionen von *Meincke* und *Sachs-Georgi* zeigen denselben Reaktionskörper an wie die Wa.-R.
5. Die Wirkung des Quecksilbers bei der Luesbehandlung ist eine indirekte; das Quecksilber setzt den durch die Infektion gesteigerten Lipidstoffwechsel herab; Ausdruck dafür ist das Verschwinden der Reaktion.

Dittrich-Charlottenburg.

H. Sachs-Heidelberg, Ein Hilfsmittel für die Methodik der Wassermannschen Reaktion. B. kl. W. 1921. 36.

Eigenhemmende Sera behandelt Verf. auf folgende Weise: 1 Teil Serum wird mit 8,2 Teilen Normal- $\frac{1}{300}$ Salzsäure (in Aq. dest.) gemischt, nach etwa $\frac{1}{2}$ stündigem Stehen bei Zimmertemperatur zentrifugiert und der Abguß durch Zufügen von 0,8 Teilen 10 % iger Kochsalzlösung besalzen. Eine Gefahr unspezifischer Ergebnisse besteht nicht. Verf. hat in einem Fall von Lues III, der Eigenhemmung zeigte, letztere auf die beschriebene Weise ausschalten können.

Arthur Alexander-Berlin.

Gennerich, Die Lymphdrüsenfermente als Träger der Wassermannschen Reaktion. M. m. W. 20. 1921.

Ungeeignet zum Referat. Im Original einsehen.

Kretzschmar-Plauen i. V.

A. Stühmer-Freiburg i. Br., Über ein Verfahren, aus Meerschweinchenleber den spezifisch-syphilitischen gleichwertige Extrakte für die Wassermannsche und die Sachs-Georgische Reaktion herzustellen. B. kl. W. 1921. 26.

Nach einem besonderen im Original nachzulesenden Verfahren gewinnt Verf. aus den Lebern der zur Komplementgewinnung entbluteten Meerschweinchen einen Extrakt, der, wie er glaubt, den syph. Leberextrakten von Föten gleichwertig ist.

Arthur Alexander-Berlin.

W. Gaeltgens-Hamburg, Zur Frage der Komplementauswertung bei der Wassermannschen Reaktion. B. kl. W. 1921. 24.

Die Kaupsche Versuchsanordnung zur Bestimmung des für die Wa.-R. erforderlichen Komplementminimums bietet theoretisch insofern zu Einwänden Anlaß, als die Regel von der schützenden Serumwirkung auf Extrakte nicht in allen Fällen zu Recht besteht. Die einwandfreie Bestimmung des für jedes Serum notwendigen minimalen Komplementbedarfes muß gegenüber einem Gemisch von Serum und indifferenter Kontrollflüssigkeit, welche nur die eigenhemmende, nicht aber die spezifisch bindende Extraktwirkung zum Ausdruck bringt, erfolgen. Als geeignete indifferente Kontrollflüssigkeit hat sich bei den Untersuchungen des Verf. eine 0,1 % ige alkoholische Cholestearinlösung in 25—30 facher Verdünnung erwiesen. Sie ist ein brauchbares Mittel, um für jedes Serum individuell den minimalen Komplementbedarf zu ermitteln, der im Hauptversuch der Wa.-R. Verwendung finden soll. Gegenüber dem Originalverfahren lieferte die Cholestearinbindungsmethode 10 % mehr positive Reaktionen, die abgesehen von seltenen Ausnahmen, spezifischer Natur waren. Als Ergänzung und Kontrolle der Originalmethode kann das Cholestearinbindungsverfahren bei sachgemäßer Ausführung und kritischer Verwertung der Resultate zur Verfeinerung der Syphilisdiagnose wesentlich beitragen.

Arthur Alexander-Berlin.

Eugen Neumark und Georg Wolff-Berlin, Kurze Mitteilung zur Wassermannschen Reaktion nach der neuen Vorschrift. B. kl. W. 1921. 20.

Auf Grund ihrer Untersuchungen am Gesundheitsamt der Stadt Berlin bemängeln die Verff. einige Punkte der neuen Vorschrift für die Wa.-R., insbesondere die Forderung, mit der Komplementverdünnung

Dermatologische Zeitschrift. Bd. XXXVII. Heft 5-6. 22

1: 20 zu arbeiten (statt 1: 10 der Originalmethode). Die Komplementmenge 1: 20 ist oft unzureichend zur Blutlösung, daher abzulehnen.

Arthur Alexander-Berlin.

Riser, La réaction de Bordet-Wassermann dans les transsudats chez les syphilitiques. (Die Wassermann-Reaktion in der Transsudatflüssigkeit Syphilitischer.) Ann. de Derm. et de Syph. 1920, Nr. 10.

R. untersuchte 16 Kranke mit älterer Syphilis, welche Pleuraergüsse oder Ödeme an den Gliedmaßen infolge nicht spezifischer kardiorenenaler Erkrankung aufwiesen. Dabei war die Wa.-R. im Blut 16 mal positiv, in den Transsudaten 5 mal positiv. Bei 4 dieser Fälle konnte durch die Autopsie kein lokaler syphilitischer Prozeß aufgedeckt werden, welcher etwa die positive Reaktion im Pleura-Transsudat hätte hervorrufen können.

E. Zurhelle-Bonn.

Leon H. Cornwall and Louis S. Aronson, The Phenomenon of Vernes as Applied to the Serodiagnosis of Syphilis: Preliminary Report. J. A. M. Ass. Vol. 75. Nr. 25. Dezember 18. 1920.

Die von Vernes angegebene Methode der Serodiagnostik der Syphilis mit Perethynol wird eingehend beschrieben und in ihrer Bedeutung und Entstehung erklärt. Die Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden.

Edmund Hofmann-Bonn.

L. Spillmann et Ph. Lasseur, Le Séro-diagnostic de la syphilis. — Son degré de précision: causes d'erreur indépendantes de la méthode (fautes de technique, vices de raisonnement). Les résultats en clinique. (Die Serodiagnostik der Syphilis. — Die Grenze ihrer Genauigkeit: Fehlerquellen, welche der Methode nicht zur Last fallen (fehlerhafte Technik, fehlerhafte Schlußfolgerung. Die klinischen Resultate.) Ann. de Derm. et de Syph. 1920. Nr. 12.

Die breit angelegte Arbeit bringt unter Beifügung mathematischer Formeln, welche das Verständnis der Reaktion erleichtern sollen, theoretische und klinische Beiträge, die im Original nachgelesen werden müssen.

E. Zurhelle-Bonn.

Stuart Graves, The Value of Postmortem Wassermann Reactions. Journ. A. M. A. Vol. 75. Nr. 9. August 28. 1920.

Die zahlreichen Versuche beweisen, daß die Wa.-R. post mortem ein ebenso gutes Erkennungsmerkmal der Syphilis ist wie bei Lebzeiten, sofern nur die Abnahme des Blutes unter allen Kautelen erfolgt. Cholesterisierte Antigene sind empfindlicher als einfach alkoholische.

Edmund Hofmann-Bonn.

R. L. Kahn, Beste Bedingungen zur Fixation des Komplements bei der Wassermann-Reaktion. Arch. of Derm. and Syph. Bd. IV. H. 3. (Sept. 1921.)

Das Optimum für die Fixation des Komplements bei Verwendung alkoholischer und Noguchi-Antigene scheint 4 Stunden Eisschranktemperatur (6—12° C) zu sein. — Für cholesterinisierte Antigene wird einstündige Eisschranktemperatur empfohlen. Eisschranktemperatur macht die Reaktionen etwas schärfer als Wasserbadtemperatur, und einstündiger

Aufenthalt im Eisschrank beugt der Möglichkeit falscher positiver Resultate vor
Schreus-Bonn.

R. R. Mellon and P. M. Avery, Ein experimenteller Beweis für die Bedeutung der verzögerten Wassermann-Reaktion. Arch. of Derm. and Syph. Bd. IV. H. 3. (September 1921.)

Die Autoren fanden bei einem Patienten mit Blastomykosis und bei Tieren, die mit *Oidium* infiziert waren, verzögerte Lösung bei der Komplementablenkung. Hierin erblicken sie einen Hinweis, daß auch bei Lues ein Nachlösen einer positiven Reaktion in bejahendem Sinne zu verwerten sei.
Schreus-Bonn.

R. A. Kilduffe, Über die spezifische Wirkung cholesterinisielter Antigene bei der Serodiagnostik der Syphilis. Arch. of Derm. and Syph. Bd. 3. H. 5.

Nach allgemeinen Bemerkungen über die verschiedenen Arten von Extrakten, besonders cholesterinisierten Herzextrakt, bringt der Verf. eine Literaturübersicht und äußert am Schluß seine eigene Meinung dahin, daß cholesterinisierte Extrakte von größter Feinheit sind, allerdings wegen vereinzelter unspezifischer Hemmungen nur zusammen mit Leber- und azetonlöslichem Lipoidextrakt (Noguchi) gebräucht werden sollen. Reaktionen unter +++ erfordern weitere Blutuntersuchungen, bevor ein positives Resultat ausgesprochen wird.
Schreus-Bonn.

Lehmann-Berlin, Tabes dorsalis ohne jeden serologischen und zytologischen Befund. Zeitschrift für ärztl. Fortbildung. 1921. Nr. 8.

Verf. berichtet über 2 Fälle von Tabes dorsalis — 2 Ehegatten —, bei denen die serologischen und zytologischen Befunde dauernd negativ waren, und die an klinisch sicherer Tabes dorsalis litten, und weist darauf hin, daß über Diagnose und Therapie der Tabes nicht das Laboratorium allein, sondern stets nur Laboratorium und Klinik zu entscheiden haben.

Dittrich-Charlottenburg.

J. Kyrle-Wien, Tabes und negativer Liquor. Arch. f. Ophthalm. 105. Bd. Festschrift für Ernst Fuchs. 1921. S. 390—400.

Ein Tabiker, bei der ersten Untersuchung als hochpositiver Liquor-träger ermittelt, zeigte $\frac{5}{4}$ Jahre später, zu einer Zeit, wo der Krankheitsprozeß auffällige Verschlimmerung erfahren hatte, negative Liquorverhältnisse. Wie weit hierbei die durchgeführte Therapie eine Rolle gespielt hat, läßt sich nicht genau ermessen. Man kann annehmen, daß jeder Fall von Tabes ein positives Vorstadium gehabt hat, das er nur im Laufe der Zeit unter Einwirkung gewisser immunbiologischer Vorgänge verloren hat. Kyrle führt noch einen ganz ähnlichen Fall an; nur daß sich die betreffende Patientin zur Zeit, wo sie zum erstenmal lumbalpunktiert wurde, bereits in der Phase des spontanen Abklingens befunden hat und daher nicht mehr jene hohen Anfangswerte im Liquor zeigte wie der an erster Stelle besprochene Krankheitsfall. Negative Liquorbefunde bei Tabes, ohne daß die Goldsol-Reaktion angestellt worden ist, verlangen stets eine gewisse Vorsicht in der Beurteilung. Es gibt aber Fälle, bei denen sich auch letztere der Norm entsprechend verhält.

Verf. hat ferner Fälle von Tabes beobachtet, bei denen nach Überstehen gummöser Haut-Schleimhautprozesse der früher positive Liquor negativ

geworden ist. Es werden zwei Krankengeschichten als Beispiel mitgeteilt. Beide Fälle weisen auf Wechselbeziehungen zwischen Ablauf der Lueserscheinungen am Integument und denen an den Meningen hin. Für die Gummösen scheint es fast zur Regel zu gehören, daß sie den positiven Liquor, den sie aus der Sekundärperiode her besitzen, schließlich verlieren, gleichgültig ob es zu nervösen Ausfallserscheinungen gekommen ist oder nicht. *Kyrle* erblickt in den mitgeteilten Tatsachen ein gewisses Gesetz, daß bei gleichzeitigem Vorkommen von Haut-Schleimhautgummen und positivem Liquor, gleichgültig ob derselbe von Nervenstigmata begleitet ist oder nicht, große Aussicht für das Negativwerden des Liquors besteht. Die Frage, warum bei Tabesfällen ohne Hautgumma der Liquor im Laufe der Zeit so häufig seinen positiven Charakter verliert, ist vorläufig unmöglich zu beantworten. *M. Lewitt-Berlin.*

V. Kafka, Die Wassermannsche Reaktion der Rückenmarksflüssigkeit. M. Kl. 1921. Nr. 34.

In dieser ersten Mitteilung stellt *Kafka* die strikte Forderung auf, daß die Wa.-R. zugleich mit aktivem und mit inaktivem Liquor anzusetzen ist. *Fritz Callomon-Dessau.*

Philipp Edinger-Heidelberg, Über die Verwendung des Kollargols zur Untersuchung des Liquor cerebrospinalis. B. kl. W. 1921. 34.

Die Versuche des Verf. zeigten mit Ausnahme eines etwas atypisch reagierenden Falles von multipler Sklerose ein charakteristisches Verhalten bei syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Verf. will jedoch noch keine bindenden Schlüsse ziehen, da sein Material einseitig war. Einzelheiten betr. Technik müssen im Original nachgelesen werden.

Arthur Alexander-Berlin.

Schäber, Untersuchungen über die Abhängigkeit der Liquorveränderungen von den Exanthemformen bei Frühsyphilis. M. m. W. 13. 1921.

Die Untersuchungsreihen, die hier geboten werden, lassen einen Einfluß der einzelnen Exanthemformen auf die Häufigkeit von Liquorveränderungen nicht erkennen. Die rechtzeitige Erkennung der Krankheit, ihre gründliche Behandlung wird stets das Schicksal des Syphilitikers, auch in bezug auf das Nervensystem, bestimmen.

Kretzschmar-Plauen i. V.

H. Königstein und E. A. Spiegel-Wien, Anatomische Grundlagen der Liquorbefunde im Frühstadium der Lues. W. kl. W. 1921. Nr. 24.

Die Untersuchungen wurden an 4 Erwachsenen mit akquirierter Lues, 26 Säuglingen und 1 Fötus mit kongenitaler Lues durchgeführt. Bei positivem Liquorbefund waren stets Veränderungen am Zentralnervensystem vorhanden, vor allem an den Meningen, stets auch Rückenmark. Bei negativem Liquorbefund war das Rückenmark stets normal; doch fanden sich hier in einem Falle über dem Kleinhirn, in einem anderen über dem Großhirn meningeale Infiltrationen. Eine gesetzmäßige Beziehung der pathologisch-anatomischen Prozesse zu dem Ausfall der verschiedenen Reaktionen ist nicht vorhanden. Die Rückkehr des Liquorbefundes zur Norm beweist nichts für die Ausheilung der Veränderungen am Zentralnervensystem.

L. Pulvermacher-Berlin.

Porcelli Rodolfo, Beitrag zum biologischen Studium der Lumbalflüssigkeit im Verlaufe der Syphilis mit besonderer Berücksichtigung der Präzipitinreaktion mit kolloidalem Benzoëharz für die Diagnose der Nervensyphills. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*. 1921. H. 5. pag. 501.

Es handelt sich um eine Nachprüfung der von *Guillain, Laroche* und *Lechelle* empfohlenen Präzipitinreaktion mit kolloidalem Benzoëharz (C. R., Soc. franç. de Biol. 1920). *Porcelli* bestätigt die Angaben der genannten Autoren; die Reaktion deutet auf eine nervöse zentrale Veränderung luetischer Natur hin.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

W. Giebert und **F. Plaut**-München, Kammerwasseruntersuchungen bei syphilitischen und nichtsyphilitischen Augenerkrankungen. B. kl. W. 1921. 37.

Normale Kammerwässer stimmen hinsichtlich ihres sehr spärlichen Gehaltes an Lymphozyten mit den zytologischen Befunden an normalen Spinalflüssigkeiten überein. Der Globulingehalt des gesunden Kammerwassers ist so gering, daß er durch die Ammoniumsulfatprobe nicht zum Ausdruck kommt. Die Wa.-R. verläuft auch in zell- und eiweißreichem Kammerraum bei Nichtsyphilitikern negativ; andererseits kann bei starken entzündlichen Reizzuständen der Wassermannkörper aus dem Blut der Syphilitiker in das Kammerwasser übertreten. Beim Vorliegen solcher besagt aber ein positiver Wassermann des Kammerwassers nichts für die syphilitische Natur des Prozesses. Ob es möglich sein wird, bei geringeren Reizzuständen die syph. Ätiologie einer Augenerkrankung aus dem Auftreten der Wa.-R. im Kammerwasser und aus ihren quantitativen Beziehungen zur Wa.-R. des Serums zu erschließen, wie dies für die ätiologische Liquordiagnostik mit so großem Erfolg durchzuführen gelang, wird sich erst auf Grund weiterer Untersuchungen beurteilen lassen.

Arthur Alexander-Berlin.

Eicke, Über verschiedenartige Beeinflussung des Liquor-Wassermanns bei Inaktivierung mit verschiedenen Hitzegraden M. Kl. 1921. Nr. 42.

Schon früher hatte *Eicke* gefunden, daß die Inaktivierung des Liquors die Reaktionsstärke herabsetze, und zwar um so mehr und häufiger, je frischer die Infektion und je besser die Behandlung war, am wenigsten freilich bei Paralyse; deshalb forderte er für jeden Liquor aktive und inaktive Untersuchung. In Fortsetzung dieser Untersuchungen ergab sich neuerdings, daß bei Paralyse im Liquor ein sehr hitzebeständiger Hemmungskörper auftrete, der scheinbar mit der bei 33 % iger Sättigung ausfallenden Euglobulinfraktion zusammenhängt. Durch Anwendung verschieden abgestufter Inaktivierungsgrade hält *Eicke* differentialdiagnostische Möglichkeiten für gegeben, da der bei sonstigen syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems vorkommende Hemmungskörper weniger thermostabil sei. Bei 5 Paralysen mit negativer Blut-Wa.-R. und aktiv positiver Liquor-Wa.-R. zeigte sich bei Inaktivierung negativer Liquor-Wa.-R.

Fritz Callomon-Dessau.

Dold, Eine vereinfachte, frühzeitig makroskopisch ablesbare Luesflockungsreaktion (Trübungsreaktion). M. K. 1921. *Dold* legt in seiner dem *Kolleschen Institut* zu Frankfurt a. M. entstammenden Arbeit seine Ver-

suche dar, die bisherigen Ausflockungsverfahren von ihren Mängeln technischer Art zu befreien (Ablesbarkeit erst nach 24 Stunden, Umständlichkeit der mikroskopischen Ablesung im Agglutinoskop oder Seroskop). Er vermochte dies Ziel zu erreichen, indem er schon das kolloidale *Anfangsstadium* des Flockungsprozesses makroskopisch sichtbar zu machen suchte. Die Trübung bzw. Trübungszunahme des cholesterinisierten Extrakts durch Zusatz des luetischen Serums ließ sich schon nach 1—2 Stunden an der Hand von Extrakt-, Versuchs- und Serumkontrollen deutlich und zuverlässig ablesen. Bezüglich der Einzelheiten des Verfahrens muß auf die Arbeit selbst verwiesen werden.

Fritz Callomon-Dessau.

Scheer, Zur Theorie der Sachs-Georgischen Reaktion. M. m. W. 2. 1921.

Die Flocken der Sachs-Georgischen Reaktion bestehen nicht nur aus Globulinen, sondern zum größeren Teil aus Lipoiden resp. aus der Bindung der Serunglobuline mit den Extraktlipoiden. *Scheer* berichtet über seine einschlägigen Versuche und bringt durch direktes Wiegen der Flockenmenge den Beweis seiner Ansicht.

Kretzschmar-Plauen i. V.

Niederhoff, Über die chemische Natur der bei der Sachs-Georgi und Meinicke-Reaktion sowie bei dem Toxin-Antitoxinnachweis nach Georgi auftretenden Flocken. M. m. W. 11. 1921.

Die chemische Analyse ergibt, daß die Flocken wahrscheinlich ausschließlich aus äther- und alkohollöslichen Substanzen bestehen. Diese Substanzen stammen in ihrer Hauptmenge aus dem zugesetzten Extrakt. Deshalb hat es vielleicht eine größere Berechtigung, von der Ausflockbarkeit des Extraktes durch das Serum zu sprechen, als von der Ausflockbarkeit des positiven Serums durch den Extrakt.

Kretzschmar-Plauen i. V.

H. Sachs und F. Georgi, Über das Verhalten aktiver Sera beim serologischen Luesnachweis mittelst Ausflockung. M. Kl. 1921. Nr. 33.

Untersuchungen von *Sachs* haben gezeigt, daß man grundsätzlich aktive Sera durch Vorbehandeln mit Salzsäure und in gewissem Grade auch mit Natronlauge, so verändern kann, daß sie die für Lues kennzeichnende Reaktionsfähigkeit gewinnen. Nach weiteren Feststellungen können *Sachs* und *F. Georgi* dem gegensätzlichen Verhalten des aktiven Serums bei der Wa.-R. und der S.-G.-R. nicht mehr grundsätzlich unterscheidende Bedeutung zuerkennen.

Fritz Callomon-Dessau.

Martin Schneider-Zittau i. S., Der serologische Luesnachweis der Flockungsreaktion nach Sachs-Georgi und Meinicke und der Wa.-R. B. kl. W. 1921. 51.

Bei guter Technik können die Flockungsreaktionen, insbesondere die breiter reagierende S.-G.-R., die Wa.-R. ersetzen; trotzdem ist die Anwendung der Komplementbindungsreaktion neben den Flockungsreaktionen beizubehalten.

Arthur Alexander-Berlin.

Emil Epstein und Fritz Paul, Zur Theorie der Serologie der Syphilis. München 1921. Arch. f. Hyg. Bd. 90. H. 3.

Die kolloidchemischen Ausführungen, mit denen die Autoren das Wesen der Ausflockung lipoidhaltiger Organextrakte zu erklären suchen, lassen sich im kurzen Referat nicht näher besprechen. Es muß auf das Original verwiesen werden.

Stempel-Bonn.

Evening-Düsseldorf, Vergleichende Untersuchungen über die Reaktionen nach Sachs-Georgi, Meinicke (D.-M.) und nach Wassermann. D. W. Bd. 72. 19.

Sowohl die S.-G. als auch D.-M. sind als für Lues spezifisch anzusehen. Beide Methoden scheinen jedoch Verf. vorläufig noch nicht geeignet, als alleinige Reaktion für die Luesdiagnose herangezogen zu werden, bilden aber andererseits eine willkommene Ergänzung zur Wa.-R., und man sollte auch wegen der Einfachheit der Reaktionen nicht versäumen, die eine oder die andere neben der Wa.-R. anzustellen. Bei S.-G. zieht Verf. die I. (ursprüngliche) Anordnung vor, weil er deren größere Reaktionsbreite nicht missen möchte, die doch für die Beurteilung der Frühheilung der Lues und für die Erkennung latent Syphilitischer von enormer Bedeutung ist. Diese als therapeutische Richtschnur zu verwertende und deshalb wünschenswerte Feinheit büßt die S.-G.-R. aber bei der Brutschrankmethode ein.

Arthur Alexander-Berlin.

Friedrich Weise-Jena, Vergleiche über die Wertigkeit der Seroreaktion nach Sachs-Georgi und der nach Wassermann, letztere in der von R. Müller angegebenen Ablesung. D. W. Bd. 73. 46.

Nach der Müllerschen Methode wird zum ersten Male abgelesen, wenn die Kontrollen gelöst sind, zum zweiten Male nach 20 Minuten, zum dritten Male nach zweistündigem Aufenthalt im Brutschrank. Sieht man verzögerte Lösung bei der ersten und zweiten Ablesung als spezifisch an, so erhellt aus der vom Verf. mitgeteilten Tabelle der Resultate der Jenaer Hautklinik ohne weiteres die Überlegenheit der Wa.-R. über die S.-G.-R. bei der Beurteilungluetischer Erkrankungen. Dann fällt auch der oft erwähnte Vorzug der S.-G.-R. fort, bei Lues I zeitiger positiv zu werden und bei Lues II unter der Behandlung länger positiv zu bleiben.

Arthur Alexander-Berlin.

W. Gaetgens-Hamburg, Über die Spezifität der Ausflockungsreaktionen von Sachs-Georgi und Meinicke. D. W. Bd. 73. 27.

Beide Reaktionen — Brutschrankmethode von Sachs und Georgi und III. Modifikation von Meinicke — sind durch eine weitgehende Spezifität für Syphilis ausgezeichnet. Beide können zwar gelegentlich versagen, wie alle biologischen Reaktionen und auch die Wa.-R., und in seltenen Ausnahmefällen mit Tuberkuloseserum unspezifische Resultate geben. Jedoch handelt es sich dabei vorwiegend um schwache Reaktionen, die bei einer weiteren Kontrolluntersuchung oft nicht mehr auftreten. Von einem häufigen Auftreten unspezifischer Ausflockungsreaktionen bei Tuberkulose kann jedenfalls nicht die Rede sein. Er empfiehlt übrigens, bei der S.-G.-Reaktion die Beobachtungsdauer auf 48 Stunden auszudehnen und immer auch die nach dieser Zeit nachweisbaren Ausflockungen bzw. Veränderungen der Ausflockung für die serologische Diagnose zu verwerten.

Arthur Alexander-Berlin.

F. Parker und A. V. R. Haigh, Die Sachs-Georgi-Reaktion für Syphilis. Arch. of Derm. and Syph. Bd. 4. H. 1. (Juli 1921.)

Die Verfasser, die eine an Neukirch (Arb. aus dem Inst. für experim. Therapie, Frankfurt a. M. 10, 49, 1920) angelehnte Technik innehielten,

kommen zu folgenden Schlüssen: 1. Die Sachs-Georgi-Reaktion stimmte bei 520 Proben in 93,07 % mit der Wa.-R. überein. — 2. In der benutzten Anordnung gab sie keine unspezifischen Hemmungen verglichen mit der Wa.-R.; weniger positive Resultate, besonders bei schwacher oder zweifelhafter Wa.-R. — 3. Wegen ihrer Einfachheit und Verlässlichkeit verdient sie weitere Prüfung besonders an Hand der klinischen Kontrolle.

Schreus-Bonn.

Radaelli Alessandro, Die Methoden von Hecht und von Sachs-Georgi im Vergleiche zur Original-Wassermann-Reaktion für die Diagnose der Syphilis. Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1921. H. 5. pag. 506.

Radaelli kommt auf Grund seiner Nachprüfungen bezüglich der Reaktion nach Hecht zu folgenden Schlüssen: Die Reaktionen nach Hecht fallen in 90 % der Resultate gleich aus mit denen der ursprünglichen Wa.-R.; manchmal erhält man bei sicher luetischen Seren ein positives Resultat, wo die Wa.-R. negativ ausfällt; man beobachtet dies besonders bei latenter Lues und solcher mit wenig klinischen Erscheinungen; man erhält aber auch, wenn auch sehr selten, nach Hecht negative, nach Wassermann positive Reaktionen mit Syphilitikerserum. Die Hechtsche Methode gibt aber leichter bei Nichtsyphilitikern positive Resultate als die Wa.-R. Die Hechtsche Methode verdient als Ergänzung der Wa.-R. empfohlen zu werden und kann für den Arzt von Nutzen sein, der in den Reaktionen nicht die Diagnose, sondern ein Kriterium mehr für die Diagnose sucht.

Die Sachs-Georgi-Reaktion gibt in etwa 90 % der Fälle besonders bei Fällen von frischer Lues mit aktiven Erscheinungen identische Resultate mit der Wa.-R. Bei Lues latens ohne Erscheinungen oder mit sehr spärlichen Erscheinungen ist die Reaktion nach Sachs-Georgi weniger empfindlich als die Wa.-R. Sie kann aber auch leichter als die Wa.-R. positive Resultate bei Fällen geben, wo eine Lues auszuschließen ist. Sie hat den Vorteil einer sehr einfachen Technik; doch ist die Herstellung des Antigens von der das Gelingen der Reaktion abhängt, eine sehr delikate Arbeit. Die Sachs-Georgi-Reaktion kann als Kontrolle der Wa.-R. dienen; sie kann als das diagnostische Hilfsmittel für den praktischen Arzt von Wert sein, der nicht die Gelegenheit hat, den Originalwassermann auszuführen; nur muß er sich darüber klar sein, daß ein positives wie ein negatives Resultat nur mit Kritik zu verwerten ist.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

Max Hertz, Die Ausflockungsreaktion zur Erkennung der Syphilis, insbesondere über die Sachs-Georgische Reaktion. Inaug.-Dissert. Bonn 1919.

Verf. gibt eine Übersicht über die bekanntesten serologischen Luesreaktionen. Er kommt eingehender auf die neuerdings von Meinicke und Sachs-Georgi angegebenen Ausflockungsmethoden zur Erkennung der Lues im Blutserum zu sprechen. Von den Meinickeschen Reaktionen redet er der zweizeitigen Kochsalzmethode das Wort. Ein endgültiges Werturteil ist bei der geringen Versuchsreihe nicht möglich. Nach Sachs-Georgi hat Verf. in der Bonner Hautklinik 2101 Sera neben der Wa.-R. untersucht. Übereinstimmung wurde nach beiden Reaktionen in 1830 Fällen erzielt, also in 87,1 %. Verschieden reagierten 9,7 % der untersuchten Sera. Die

divergierenden Resultate traten hauptsächlich während der Behandlung auf, und zwar in dem Zeitpunkt, in dem man mit einem Umschlag der Wa.-R. rechnen konnte. Eine Gesetzmäßigkeit war nicht zu erkennen: tageweise schien die Wa.-R., tageweise die S.-G.-R. etwas mehr oder weniger zu erfassen. Bei behandelten Fällen war die S.-G.-R. mehrfach im Gegensatz zur Wa.-R. positiv. In 4 Fällen von Ulcus molle waren die Wa.-R. und die S.-G.-R. übereinstimmend positiv, die Wa.-R. und S.-G.-R. allein positiv noch je zweimal. Sonstige unspezifische Ausflockungen kamen in geringer Stärke und vorübergehend nur viermal vor.

Eigenflockung ergaben nach S.-G.-R. 3,2 % der untersuchten Sera. Hierbei handelte es sich in erster Linie um trübe, chylöse Sera und um solche, die längere Zeit (mehr als 3 Tage) gelagert hatten. In dem Phänomen der Eigenflockung erblickt Verf. einen Nachteil der S.-G.-R. gegenüber der Wa.-R.

Außerdem wurden 17 Lumbalpunktate untersucht. 11 mal waren beide Reaktionen übereinstimmend positiv, 4 mal übereinstimmend negativ, je einmal die S.-G.-R. positiv, die Wa.-R. negativ. Eigenflockung des Liquor wurde nicht beobachtet.

Verf. kommt zu dem Schluß, daß von den bisher veröffentlichten Serumflockungsreaktionen zur Erkennung der Syphilis der *Meinickeschen* sowie der *Sachs-Georgischen* Reaktion praktische Bedeutung für die Luesdiagnostik zukommt. Der S.-G.-R. kommt weitgehende Spezifität für Lues zu. Einen vollwertigen Ersatz für die Wa.-R. stellen beide Reaktionen in ihrer heutigen Form nicht dar. Die S.-G.-R. stellt eine wertvolle Ergänzung der Wa.-R. für die Beurteilung der Frühheilung der Lues und Erkennung latenter Syphilis dar. Die serologische Differentialdiagnose zwischen Ulcus molle und Lues I ist nur mit Vorsicht zu stellen und nicht abzuwarten. Die überlegene und weit früher zum Ziele führende Methode ist der Spirochätenbefund, zumal bei Anwendung der *Hoffmannschen* Drüsenpunktion.

R. Stempel-Bonn.

Baumgärtel, Wassermannsche und Sachs-Georgische Reaktion bei Syphilis. M. m. W. 8. 1921.

Die Untersuchungsergebnisse der *Sachs-Georgischen* Reaktion stimmen mit den Befunden der *Kaupschen* Modifikation bei weitem besser überein als mit denen der *Wassermannschen* Reaktion. Der Befund betraf meistens spezifisch behandelte Luesfälle, bei denen die nach der Brutschrankanordnung abgelesene *Sachs-Georgische* Reaktion ein verspätetes Auftreten der Flöckchenbildung zeigte. Veröffentlichung der einschlägigen Versuchstabellen.

Kretzschmar-Plauen.

W. W. Harryman, Die Sachs-Georgi-Reaktion in der Spinalflüssigkeit von Syphilitikern. Arch. of Derm. and Syph. Bd. IV. H. 3. (September 1921.)

Der Verf. kommt zu dem Schluß, daß die Ausflockungsreaktion der Wa.-R. ebenbürtig ist, vielleicht sogar eine frühere Diagnose der Syphilis des Zentralnervensystems gestattet.

Schreus-Bonn.

Dermatologie.

Allgemeine Pathologie, pathologische Anatomie. Bakteriologie.

Martin Gildemeister und Maria Scheffler-Berlin, Beobachtungen und Versuche über Dermographismus. K. W. 1922, 28.

Auffassung der dermatographischen Quaddel als hervorgebracht durch Stoffe, die aus den gedrückten Hautzellen stammen. Diese Stoffe werden nicht auf den Reiz hin gebildet, sondern sind schon vorher in den Zellen vorhanden und werden erst durch den Druck aus ihnen herausgepreßt. Durch Chloroformumschläge kann man die Durchlässigkeit der Zelloberfläche verändern.
 Arthur Alexander-Berlin.

A. Ylppö, Zur Physiologie, Klinik und zum Schicksal der Frühgeborenen. Ztschr. f. Kind. 24. Bd. H. 1—4.

Auf S. 67 dieser umfangreichen, den Kinderarzt interessierenden Arbeit teilt Verf. folgende Krankengeschichte mit. Im Kaiserin-Auguste-Viktoria-Hause zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit zu Charlottenburg wurde bei einer Frühgeburt mit einem Geburtsgewicht von 1400 g und einer Länge von 39 cm am 3. Lebenstage eine Schwellung am rechten Handgelenk beobachtet; am 6. Tage Punktion. Im Eiter wurden *Gonokokken* gefunden; langsame Heilung; Kind blieb trotz der metastatischen Gelenkeiterung am Leben.

In bezug auf die *Behaarung* (S. 34) hat Ylppö bei den Frühgeburten vielfach Abweichungen von der Norm gesehen, der Körper ist meist mit dichten, weichen Lanugohaaren bedeckt, insbesondere das Gesicht, vor allem die Wangen. Einzelne Frühgeburten zeigten noch im Alter von 3—5 Monaten eine ziemlich dichte Lanugobehaarung und bekommen dadurch ein etwas affenartiges Aussehen.

Häufig sind auch *Hautblutungen* (S. 62), die keine größere klinische Bedeutung, aber eine besondere gerichtsärztliche haben.

Bei jungen Frühgeburten (S. 67) traten in einigen Fällen schwere *phlegmonöse* Prozesse auf mit ausgedehnten *Hautnekrosen*, die doch noch trotz hohem, langandauerndem Fieber infolge einer komplizierenden serös-eitrigen Pleuritis zur Heilung kamen.
 M. Lewitt-Berlin.

Gans-Heidelberg, Zur Biologie der Haut. D. m. W. 1921. Nr. 49.

Verfasser suchte das funktionelle Abhängigkeitsverhältnis der Haut von den Drüsen mit innerer Sekretion durch Impfversuche mit wässerigen bzw. alkoholischen Extrakten dieser innersekretorischen Drüsen zu klären. Das Ziel der Arbeit, für verschiedene Krankheitstypen die besondere Bedeutung der einen oder anderen Drüse im Impfxperiment festzustellen, wurde zwar nicht erreicht, es ergaben sich aber trotzdem allerlei Beobachtungen, die, wenn sie von anderer Seite Bestätigung finden sollten, entschieden eine Bereicherung unserer Kenntnisse von der Biologie der Haut darstellen dürften. Nach Impfung mit wässrigen Organextrakten aus innersekretorischen Drüsen entsteht bei hautgesunden Männern meistens eine zwar schwächere, dafür aber länger andauernde Impfreaktion als bei Frauen. Die Beobachtung, daß ein bereits abgeklungenes Impfergthem bei einer Frau kurz vor der Menses wieder aufflammte, veranlaßte

den Autor, den Ablauf seiner Hautimpfungen bei Graviden zu untersuchen, wobei sich herausstellte, daß die Graviden am schwächsten reagieren. Weitere interessante Untersuchungen dienten der Klärung der Frage, inwieweit Veränderungen der Körperflüssigkeit den Reaktionsablauf in der Haut beeinflussen. Es wurden z. B. Organextrakte mit Plasma und aktivem Serum von Graviden und Nichtgraviden gemischt und dann zur Impfung verwandt, wobei sich als bemerkenswertestes Resultat ergab, daß nach Impfung von Organextrakt + Gravidenserumgemisch bei Graviden eine Reaktion auftritt, welche bezüglich der Intensität und Dauer die Reaktion bei anderen Frauen und erst recht bei Männern erheblich übertrifft. Die übrigen Versuchsergebnisse und die vom Autor daran geknüpften Deutungen empfiehlt es sich im Text nachzulesen.

O. Grütz-Kiel.

F. Samberger, Das menschliche Ödem. A. f. D. Bd. 132. S. 42.

Vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit dem Wesen der menschlichen Ödeme. Es wird das lymphatische Ödem infolge der sekretorischen Tätigkeit der Endothelien von in ihrer Vitalität nicht gestörten Blutkapillaren dem transsudativen serösen Ödem gegenübergestellt, das infolge Durchtritts der Blutflüssigkeit durch die Wand geschädigter Gewebskapillaren entsteht. Beide Arten von Ödem können nebeneinander vorkommen.

Stempel-Bonn.

Paul E. Bechet, Dermatologische Symptome bei endokriner Dysfunktion. Arch. of Derm. u. Syph. Bd. 4, Nov. 1921.

Zu kurzem Referat ungeeignet.

Schreus-Bonn.

Helene Wiedemann-Marburg, Die sogenannten Idiosynkrasien. (Klinisches Bild, Wesen und Behandlung.) Ztschr. f. ärztl. Fortbildg. 1921. Nr. 22 u. 23.

Es werden 3 Grundformen von Idiosynkrasien unterschieden: die asthmatische, die gastrointestinale und die dermatogene Form. Ist im Original nachzulesen.

Dittrich-Charlottenburg.

H. Dold-Frankfurt, Der gegenwärtige Stand der Anaphylatoxinfrage. Ztschr. f. ärztl. Fortbildg. 1921. Nr. 21.

Im Original nachzulesen.

Dittrich-Charlottenburg.

A. E. Adler-Charlottenburg, Die Eigenharnreaktion nach Wildbolz im Säuglingsalter. K. W. 1922. 4.

Die Eigenharnreaktion in ihrer ursprünglichen Methodik ist als unbrauchbar abzulehnen.

Arthur Alexander-Berlin.

Bruno Bloch-Zürich, Einiges über die Beziehungen der Haut zum Gesamtorganismus. K. W. 1922. 4.

Verf. hebt hervor, daß wir in letzter Zeit durch das Studium der Haut allein und deren Veränderungen in der Dermatologie nicht mehr viel weiter gekommen sind. Die neuere Richtung, der wir uns von jetzt an zuwenden müssen, geht darauf hinaus, das Bewußtsein von der notwendigen und gesetzmäßigen Korrelation zwischen Haut und inneren

Organen wiederherzustellen. Verf. führt diese Beziehungen, über die bisher nur sehr wenig Positives bekannt ist, im einzelnen aus. Seine interessanten Darlegungen entziehen sich der Wiedergabe in einem Referat.

Arthur Alexander-Berlin.

L. Martinotti, Beitrag zum Studium der histogenen eosinophilen Hautreaktion. Giorn. it. d. mal. ven. e d. pelle. 1922. H. 2.

Martinotti demonstriert an 3 Fällen eine Anhäufung von Eosinophilen im Gewebe, so daß man von Eosinophilomen sprechen könnte, während bei allen 3 Fällen keine Eosinophilie des Blutes vorhanden ist. Er vertritt die Anschauung, daß die im Schnitte nachgewiesenen zahllosen Eosinophilen nur zum Teile aus dem Blute stammen, daß sie vielmehr zum größten Teile lokal histogen entstanden sind, wie dies Übergänge von den Elementen der Gewebe zu den mononukleären Eosinophilen beweisen.

Die histogene eosinophile Reaktion stellt eine besondere immunisatorische Zellenreaktion dar, welche einem bestimmten Schutz- oder Verteidigungsreiz des Organismus entspricht, analog der lymphozytären, plasmazytären Mastzellenreaktion.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

G. Calcareo, Endokrinologische und pharmakodynamische Untersuchungen bei einigen Hautkrankheiten. Giorn. it. d. mal. ven. e d. pelle. 1922. H. 2.

Die Arbeit Calcareos gibt in guter Zusammenstellung das bisher Feststehende über die Beziehungen der endokrinen Drüsen zu den Erkrankungen der Haut wieder, um über die eigene Methodik und über eigene Untersuchungen zu berichten. Die Untersuchungen betrafen einerseits die Einflüsse einer Reihe pharmakologischer Substanzen, des Adrenalins, des Hypophysenextraktes, des Pilokarpins usw., andererseits das Verhalten des Reflexes von Dagnini (Aschners Reflex) — mäßiger Druck auf den Augapfel veranlaßt bei gesunden Menschen eine Verlangsamung des Pulsrhythmus, ausnahmsweise eine Beschleunigung. Auf die Untersuchungen Calcareis einzugehen, würde zu weit führen, aber es sei ausdrücklich auf die für die Methodik derartiger Untersuchungen wertvolle Arbeit hingewiesen.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

Noxon Toomey, The Sweat Patterns of Man. (Über Zonen der Schweißsekretion beim Menschen.) The Urol. and Cutan. Rev. Sept. 1921.

Verfasser vertritt die Ansicht, daß es 15 verschiedene, symmetrisch auf beide Körperhälften verteilte Zonen gibt, in denen die Schweißsekretion erfolgt. Der Aufzählung dieser Zonen folgen Zahlenangaben über die prozentuale Häufigkeit ihrer Hyperfunktion und kurze Krankengeschichten, welche eine besonders starke Sekretion in einer der Zonen erkennen lassen.

E. Zurhelle-Bonn.

H. Selter-Königsberg, Die Wirkung abgetöteter Tuberkelbazillen. K. W. 1922. 9.

Abgetötete Tuberkelbazillen sind nicht in der Lage, Immunitätserscheinungen bei gesunden Meerschweinchen auszulösen. Ihre Wirkung im tuberkulösen Organismus beruht nur auf dem in ihnen enthaltenen

Tuberkulin. Die Tuberkulinreaktion, die in einem tuberkulinempfindlichen Körper nach Einwirkung von Tuberkulin eintritt, ist keine Antikörperreaktion, vielmehr eine Entzündungserscheinung des empfindlichen Gewebes, die auf den Reiz des Tuberkulins zustande kommt, ohne daß das Tuberkulin hierbei an die Gewebszellen gebunden wird.

Arthur Alexander-Berlin.

Ernst Bergmann-Jena, Über die Verwendung der Partialartigene nach Deycke-Much in prognostischer Hinsicht bei Hauttuberkulose. D. W. Bd. 74, 3.

Verf. konnte zwar bei Steigerung des Immunitätstiters keine klinische Verschlechterung sehen, wenn auch oft die weitgehende klinische Besserung zum sehr geringen Anstieg des Titers in keinem Verhältnis stand, konnte aber andererseits beim Fallen bzw. Verschwinden des Titers unter der Behandlung Fälle von klinischer Heilung sehen; der Ausfall der Intrakutanreaktion vor oder während der Behandlung bietet keinen Anhalt für die gute oder schlechte Prognose bei Hauttuberkulose.

Arthur Alexander-Berlin.

A. Neustadt und E. Stadelmann-Berlin, Zur Frage der Wirkungsunterschiede von Tuberkulinen verschiedener Herkunft sowie der Tuberkulinschäden nach diagnostischen Tuberkulininjektionen. K. W. 1922. 4.

Der Wert der diagnostischen Tuberkulinreaktionen (subkutane Injektionen) erscheint als viel zu gering im Verhältnis zu dem durch sie möglicherweise (besonders in der Lunge) angerichteten Schaden. Verff. kommen daher zu einer absoluten Ablehnung der diagnostischen Tuberkulininjektionen.

Arthur Alexander-Berlin.

D. Montgomery und G. Culver, Die pathologische Anatomie der Synovialknoten der Haut. Arch. of Derm. and Syph. Bd. 5. Heft 3. März 1922.

An Hand einer Abbildung wird erklärt, daß die Zyste rezidivieren muß, wenn man nur die Decke abträgt. Behandlung mit Radium ist am meisten zu empfehlen; dagegen nicht die Exzision.

Schreus-Bonn.

O. Schiefferdecker, Über Gefäßbündel in den Haaren des Backenbartes bei einem Australier. A. f. D. 1921. Bd. 132.

Bei der Untersuchung eines Hautstückes aus der Parotidengegend eines älteren Australiers fanden sich in den Haaren des sehr starken Backenbartes große Gefäßbündel, die weiter zu den Talgdrüsen abzweigten und an diesen eine reiche Endverästelung bildeten. Die Talgdrüsen selbst sind von großer Ausdehnung und dichter Lagerung. An diesen Befund werden entwicklungsgeschichtliche Betrachtungen geknüpft.

Stempel-Bonn.

E. Saalfeld-Berlin, Zur pathologischen Anatomie der Haut im Alter mit Berücksichtigung der Arterienveränderungen. A. f. D. 1921. Bd. 132.

Verf. berichtet über anatomisch-histologische Untersuchungen an bestimmten Hautstücken von Leichen älterer Individuen. Bei ausgedehnter Arteriosklerose innerer Organe ließen sich einige Male auch arteriosklerotische Veränderungen an den Gefäßen der Fußrückenhaut — in einem

Fälle auch der Brusthaut — nachweisen. In der Hauptsache waren die Arterien der tieferen Kutis betroffen. Ein Parallelismus zwischen dem Grade der Veränderungen der Hautarterien und dem Grade der Arterienveränderungen der inneren Organe besteht nicht. *Stempel-Bonn.*

G. Miescher-Zürich, Die Pigmentgenese im Auge nebst Bemerkungen über die Natur des Pigmentkornes. K. W. 1922. 4.

Das durch Dopaoxydase in der Retina nachweisbare Ferment erscheint daselbst nur während des fötalen Lebens und verschwindet, wenn das Embryonalleben abgeschlossen ist, für die ganze Dauer des Lebens, ausgenommen in pathologischen Fällen (Melanom der Chorioidea). Verf. erörtert dann die chemische Zusammensetzung des Pigmentkornes (vgl. Arch. f. mikr. Anatomie). *Arthur Alexander-Berlin.*

Arne Kissmeyer, Studies on pigment with the dopa-reaction, especially in cases of Vitiligo. Brit. Journ. of Derm. Vol. XXXII. May 1920. pp. 145—162.

Zu seinen Untersuchungen mit der Dopaoxydase-Reaktion benutzte Kissmeyer Vitiligo-Patienten, die mit Finsenlicht bestrahlt waren, und auf deren Vitiligostellen sich Pigmentinseln bereits gebildet hatten. An Präparaten, die dieser Gegend entnommen waren, stellte K. die Reaktion an, und er bringt mehrere sehr schöne diesbezügliche Mikrophotographien.

Nach Ansicht Kissmeyers, der Bruno Blochs-Zürich Pigmentbildungstheorie zugrunde gelegt ist, handelt es sich beim Vitiligo um eine „Aufbrauchsdermatose“, wobei die Dopaoxydase durch einen uns bislang unbekannten Reiz aufgebraucht wird; dabei bleiben einige wenige Zellen oder Zellgruppen, die noch reaktionsfähig sind, in der entfärbten Haut zurück. Diese Zellen können durch Bestrahlung mit Finsenlicht zu einer gesteigerten Dopaoxydaseproduktion angeregt werden, und besonders die Melanoblasten werden sehr aktiv und bewegen sich von den bereits pigmentierten Hautstellen nach noch ungefärbten hinüber. Ihr späteres Schicksal ist nicht klar ersichtlich; jedenfalls ist es außer Frage stehend, daß sie für die Pigmentbildung von außerordentlicher Wichtigkeit sind.

Dittrich-Charlottenburg.

S. Minami, Die Meirowskysche und Bittorfsche Reaktion bei Addison-scher Krankheit und Nebenbemerkung über die Pigmentlehre in den letzten Jahren. Jap. Ztschr. f. Derm. u. Urol. Vol. XXI. Nr. 1. Jan. 1921.

Bestätigung der von Meirowsky angegebenen Hautreaktion (Pigmentbildung der exzidierten Haut im Paraffinschrank) und der Bittorfschen Modifikation in mehreren Fällen. Schwach positiv dagegen fällt die Reaktion auch bei anderen Erkrankungen aus, z. B. Vitiligo, Prurigo.

Als Ursache der Meirowskyschen Pigmentreaktion nimmt der Verfasser Kondensation und Fermententwicklung an. Die Pigmentkörnchen selbst scheinen ihm zum Melanin zu gehören (n. d. Autorref.).

Edm. Hofmann-Bonn.

Meirowsky-Köln a. Rh., Tierhaut und Menschenhaut. K. W. 1922. 20.

Verf. weist auf die Abhängigkeit der Muttermal-Systematisation von der Tierzeichnung hin und sieht darin eine bisher unbekannte neue Bestätigung der Deszendenzlehre. *Arthur Alexander-Berlin.*

Meirowsky und Bruck, Über die Vererbung und die Ätiologie der Muttermäler. M. m. W. 33. 1921.

Liefern an der Hand von Fällen den Nachweis, daß es auf die keim-plasmatische Genese der Muttermäler als ätiologisches Moment ankommt.

Kretzschmar-Plauen i. V.

Wilfried Krainz-Innsbruck, Über drüsenartige Bilder bei Basalzellenkrebsen. D. W. Bd. 73. H. 5.

Auf Grund der Untersuchung von 2 Fällen von Basalzellenkrebs kommt Verf. zu dem Resultat, daß die drüsenartigen Bilder sich durch die Befähigung der Epithelzellen erklären lassen, aus ihrer normalen Entwicklungsbestimmung herausgelöst, einerseits unter vakuoliger Veränderung Sekretion auszuüben, andererseits unter veränderten Druckverhältnissen in zylindrischer Form sich radiär zu Lumina einstellen zu können, in denen wiederum örtlich unter Erweiterung und Druckerhöhung die Zellauskleidung in platte und endothelähnliche Formen überzugehen vermag, während der ursprünglich wohl lymphähnliche Inhalt unter transsudativen und degenerativen Einflüssen und Veränderungen teils ein hyalinähnliches, teils ein talgähnliches Aussehen erlangen und auch in beschränkter Ausdehnung nekrotischen Veränderungen anheimfallen kann.

Arthur Alexander-Berlin.

Fr. Keysser-Jena, Übertragung menschlicher maligner Geschwülste auf Mäuse. Arch. f. klin. Chir. Bd. 114. H. 3. 1920.

Es ist dem Verf. geglückt, ein menschliches Sarkom auf Mäuse zu übertragen. Diese Tumorübertragung gelingt, wie nachgewiesen wird, nur unter ganz bestimmten Bedingungen, die in maximaler Reizwirkung und Sensibilisierung der Geschwulstzellen bestehen. *M. Lewitt-Berlin.*

H. D. Deelmann, Über die Bedeutung des Teerkrebses für die Krebsfrage. K. W. 1922. 29.

Beim experimentell an der Maus hervorgerufenem Teerkarzinom beobachtet man ein Wachstum in die Tiefe und aus sich heraus, neben einem Wachstum, das sich horizontal in allen Richtungen erstreckt, und bei dem man von einer krebsartigen Entartung der Nachbarzellen sprechen muß. So stellt uns also die neue Untersuchungsmethode des Teerkarzinoms wieder die ältere Ansicht über das Wachstum durch krebsige Entartung vor Augen, eine Theorie, die ganz aufgegeben war, weil das Wachstum bei sehr fortgeschrittenen Prozessen, die in der Tat rein „aus sich heraus“ sich bildeten, das Studium völlig beherrscht hatte.

Arthur Alexander-Berlin.

David J. Macht, Y. Satani and Ernest O. Swartz, A Study of the anti-septic action of certain localanesthetics. Jap. Ztschr. f. Derm. u. Urol. Vol. XXI. Nr. 5. Mai 1921.

Verschiedene Antiseptika werden an Kulturen von Staphylokokken *Bact. coli* und Gonokokken erprobt und ein differenter Einfluß der verschiedenen Mittel auf die einzelnen Bakterienarten festgestellt. So ist z. B. α -Eukain antiseptisch für Gonokokken, β -Eukain dagegen für die anderen untersuchten Mikroben (n. d. Autoref.). *Edm. Hofmann-Bonn.*

Allgemeine Symptomatik. Kasuistik.

J. Saphier-München, Dermatoskopie. II. Mitteilung. A. f. D. Bd. 132. S. 69.

Die binokulare Untersuchung bietet vor der monokularen Vorteile. Eine 60-, höchstens 100fache Vergrößerung ergibt die besten Untersuchungsbedingungen. Beobachtungen am Warzenhof und Pigmentmälern zeigten eine netzförmige Anordnung des Pigments, die dadurch zustande kommt, daß die Papillarspitzen, kenntlich an den in den Maschen sichtbaren Papillarschlingen, jedesmal frei von Pigment gefunden wurden. Diese Befunde werden an biologischen Präparaten erläutert. Besonders interessant gestaltete sich die Untersuchung eines Naevus anaemicus Vörner. Im Gebiete des Nävus fanden sich die Papillarschlingen verhältnismäßig vermehrt, während das subpapilläre Gefäßsystem, das an den Rändern deutlich erweitert erschien, im Gebiet des Nävus äußerst spärlich war. Es handelt sich also hierbei um eine rein anatomische Gefäßmißbildung.

Heß-Bonn.

J. Saphier-München, Dermatoskopie. III. Mitteilung. A. f. D. Bd. 134. S. 314.

An 2 Abbildungen wird die zunehmende Deutlichkeit der Schweißdrüsenausführungsgänge an der Fingerbeere mit stärkerer Beleuchtung und Vergrößerung gezeigt. Beobachtungen an der mit grauer Salbe eingeriebenen Haut zeigten das Quecksilber in kleinen Kügelchen tief in den Follikeln liegend und legten die Vermutung nahe, daß es sich wohl hauptsächlich um eine Resorption von seiten der Haut handelt, entgegen der von einigen aufrechterhaltenen Einatmungstheorie.

An einem *Lichen planus*-Knötchen werden weitere Beobachtungen gemacht. Ein in der Umgebung der Gefäße befindlicher, bei Glasdruck persistierender braun-rötlicher Farbton wird als im Entstehen begriffenes Pigment gedeutet, dessen weitere Entwicklung in geformtes Pigment jedoch wegen Zerkratzung des Knötchens nicht beobachtet werden konnte. An je einer Abbildung eines frischen und eines älteren Knötchen werden die charakteristischen Befunde illustriert und nochmal auf das wahrscheinlich durch Verdickung der Granuloseschicht bedingte Netzphänomen hingewiesen, welches aus weißen, gefäßlosen Streifen besteht.

Beim *Lupus erythematodes* fanden sich die 3 Hauptsymptome in so typischer Anordnung, daß sie differential-diagnostisch der histologischen Untersuchung gleichkommen sollen. Gegenüber Lupus vulgaris ergeben sich noch folgende Charakteristika: Die Gefäßverzweigung erfolgt niemals dendritisch, was bei Lupus die Regel bildet. Die in den Follikeln steckenden Hornzapfen, die in einer Abbildung dargestellt werden, fanden sich niemals bei Lupus vulgaris. Die Atrophie konnte, wenn klinisch noch nicht nachweisbar, an weißen, völlig gefäßlosen Flecken und Streifen beobachtet werden.

An 2 weiteren Abbildungen werden die früher schon erwähnten charakteristischen Unterschiede zwischen Lupus vulgaris und leutikulärem Syphilid gezeigt.

Heß-Bonn.

W. Gieseler-Hamburg, Über die Beziehungen zwischen der Farbe des

Kopfhaares und der langen Körperhaare in ihrer Bedeutung für die gerichtliche Medizin. A. f. D. Bd. 130. S. 162.

Die Farbe der Scham- und der Achselhaare stimmt in der Regel nicht mit der der Kopfhaare überein. Die Scham- und besonders die Achselhaare sind bei mittlerem Pigmentreichtum meist von rötlichem Ton; in diesem Falle läßt sich auf die Kopfhaarfarbe nicht schließen. Bei starker Pigmentierung kann man auch stark pigmentiertes Kopfhaar, bei Pigmentarmut beider helles (blondes) Kopfhaar annehmen. Ein absolut sicherer Schluß ist nur möglich, wenn Scham- und Achselhaare schwarz sind; sind sie beide blond, so ist der Wahrscheinlichkeitsquotient 4:1. Veränderungen der Farbe postmortal oder durch irgendwelche Einflüsse betreffen meist nicht gleichmäßig die Haare, so daß der ursprüngliche Ton festzustellen ist.

W. Loewy-Bonn.

P. G. Unna-Hamburg, Ekzem und Dermatitis. D. W. Bd. 72, 12.

Man muß scharf unterscheiden zwischen dem chronischen Ekzem, einem echten spontan auftretenden parasitären Oberhautkatarrh und der akuten Dermatitis, die durch äußere Reize entsteht. Letztere kann auf einem chronischen Ekzem als Komplikation infolge schlechter Salben usw. entstehen und dieses komplizieren. Andererseits kann eine akute, durch äußere Schädlichkeiten entstandene Dermatitis in Ekzem übergehen, wenn Ekzemorganismen einwandern.

Arthur Alexander-Berlin.

G. Kaulen, Über Hautblutungen bei Urämie. (Univ.-Kinderklinik Köln.) Mtsschr. f. Kind. Bd. 22. H. 4. 1922.

Es werden 2 Fälle beschrieben; die Haut des einen Kindes wurde auch mikroskopisch untersucht. Die Hämorrhagien waren durch entzündliche Gefäßveränderungen bedingt.

M. Lewitt-Berlin.

Török und Jehner-Budapest, Zur Anatomie und Pathogenese der Urtikaria. Arch. f. D. 1921. Bd. 132. S. 401.

Gegenüber der angioneurotischen Auffassung haben Verf. auf Grund histologischer Untersuchungen den entzündlichen Charakter der Urtikariaquaddel feststellen können mit den Merkmalen der akuten Entzündung: Auswanderung weißer Blutzellen, Ödem und Erweiterung der Blutgefäße. Das Zustandekommen der Entzündung muß auf lokale Gefäßschädigungen bezogen werden, nicht auf pathologische Funktion des vasomotorischen Nervensystems.

Stempel-Bonn.

B. Lipschütz-Wien, Die Ätiologie des Herpes genitalis. D. W. Bd. 73. 30.

Verf. fand in den Kernen der Retezellen beim Herpes Zelleinschlüsse, die er als „Herpeskörperchen“ bezeichnet, und die er als Reaktionsprodukte der Zelle auf das eingedrungene Virus, das er Strongyloplasmen nennt, auffaßt. Auch die von ihm mitgeteilten Übertragungen auf den Menschen und die gelungene Rückpassage, auf die Kaninchencornea sprechen absolut für die infektiöse Ätiologie des Herpes genitalis.

Arthur Alexander-Berlin.

B. Lipschütz-Wien, Untersuchungen über die Ätiologie der Herpesgruppe (Herpes zoster, Herpes genitalis, Herpes febrilis). D. W. Bd. 74. 3.

Verf. gibt in folgendem Autoreferat eine Übersicht seiner Untersuchungen. 1. Das Virus des Herpes zoster ist auf die Kaninchenkornea

Dermatologische Zeitschrift. Bd. XXXVII. Heft 5/6.

23

übertragbar; die Haftung erfolgt unregelmäßig. Es muß daher eine größere Zahl von Tieren mit Material möglichst *junger* Effloreszenzen geimpft werden. 2. Sowohl in menschlichen Hauteffloreszenzen des Herpes zoster als auch in der Impfkeratitis des Kaninchens treten morphologisch und färberisch charakteristische „Kerneinschlüsse“ auf, die ich im Sinne der Chlamydozoenlehre deute und als „Zosterkörperchen“ bezeichne. 3. Herpes genitalis ist eine auf den Menschen übertragbare Infektionskrankheit. 4. In Effloreszenzen des Herpes genitalis des Menschen und in der mit Material von Herpes genitalis erzeugten Impfkeratitis des Kaninchens sind konstant die als „ β -Herpeskörperchen“ bezeichneten intranukleären Einschlußgebilde aufzufinden und in Passagen nachzuweisen. 5. In der mit Material von Herpes febrilis leicht zu erzeugenden Impfkeratitis des Kaninchens treten in großer Zahl intranukleäre Einschlüsse auf: „ α -Herpeskörperchen“. Alle diese Einschlußkörper stellen Devirale autochthone Kernsubstanzen dar; sie entsprechen einem pathologischen Vorgang als Ausdruck der spezifischen Zell- bzw. Kernreaktion auf das Virus des Herpes zoster bzw. des Herpes genitalis und des Herpes febrilis. 6. Die biologische Verschiedenheit der Krankheiten der Herpesgruppe läßt sich durch den Kornealversuch leicht erbringen: a) Alle 3 Herpesarten sind auf die Kaninchenkornea impfbar, hingegen nur das Virus des fieberhaften Herpes auch auf die Hornhaut des Meerschweinchens. b) Auf die Hornhaut des Kaninchens ist Herpes genitalis und febrilis in 100 % der Fälle impfbar, während Herpes zoster nur unregelmäßig angeht. c) Nach Impfung mit Material des fieberhaften Herpes ist der Verlauf viel stürmischer als nach Impfung mit Material von Herpes zoster oder Herpes genitalis. Dem entsprechend muß die Untersuchung auf Kerneinschlüsse bei Herpes febrilis viel früher, und zwar innerhalb der ersten 24 Stunden, am besten nach 8 Stunden, erfolgen; für Herpes genitalis ist dieses zeitliche Optimum der 3., für zoster der 4. Tag nach der Impfung. d) Auch in immunisatorischer Hinsicht bestehen Unterschiede je nach dem Impfmateriel. (gekreuzter Immunitätskornealversuch mit Herpes febrilis und Herpes genitalis). 7. Die ballonierende Degeneration (Unna) läßt sich experimentell in der Kaninchenkornea durch Verimpfung von Material von Herpes genitalis, Herpes febrilis und zoster in absteigender Intensität nachweisen. 8. Die Herpesgruppe (Herpes zoster, genitalis, febrilis) werden als „Einschlußkrankheiten“ aufgefaßt und die Existenz dermatroper (oder neurodermotroper) Infektionserreger angenommen. 9. Dem Zellkern als Virusträger dürfte nicht nur bei den Krankheiten der Herpesgruppe, sondern höchstwahrscheinlich auch bei einer Reihe anderer Dermatosen mit bisher unerforschter Ätiologie (Condyloma acuminatum, Warzen usw.) besondere Bedeutung zukommen und die Karyoöikongruppe der Chlamydozoa und Strongyloplasma könnte berufen sein, in der ätiologischen Erforschung zahlreicher infektiöser Dermatosen eine wichtige Rolle zu spielen.

Arthur Alexander-Berlin.

A. Fontana, Beitrag zum Studium der Ätiologie des „Herpes simplex“. Giorn. ital. d. mal. ven. e pelle. 1922. H. 2.

Fontana ist es gelungen, das Virus des Herpes febrilis auf die Haut des Armes anderer Personen und auch auf den Vorderarm derselben Personen zu überimpfen, ferner festzustellen, daß das Virus der Keratitis herpetica

der Kaninchen beim Menschen die typischen Bläschen des Herpes hervorrufen kann. Die Impfungen gelangen durch folgende Passagen: a) Mensch—Autoinokulation—Kaninchen—Meerschweinchen (3 Passagen), b) Mensch—Autoinokulation—Kaninchen—Mensch—Kaninchen—Kaninchen (5 Passagen).
Fritz Juliusberg-Braunschweig.

L. Tommasi, Herpes gestationis, gefolgt von Herpes menstrualis. Vorübergehende kongenitale herpetische Eruption beim Fötus. Giorn. ital. d. mal. ven. e pelle. 1922. H. 2.

Tommasi's Patientin litt bei der 4. Schwangerschaft an einem gewöhnlichen Herpes gestationis; 4 Jahre später bei der 5. Schwangerschaft erneuerte sich die Dermatoze aber in viel schwererer Weise, um im Puerperium sich zu verallgemeinern. Mit dem Wiederauftreten der Menses ging sie in einen Herpes menstrualis über, um in dieser Form bis jetzt, 18 Monate nach dem Partus, weiter zu bestehen. Morphologisch entsprach der Fall einer rezidivierenden Duhringschen Krankheit mit teils ganz kleinen bläschenförmigen Elementen, teils großen, pemphigusähnlichen Blasen. Das Kind, welches zur richtigen Zeit geboren wurde, wies bei der Geburt einen Ausschlag auf, der dem der Mutter glich und einige Tage dauerte; es handelte sich also um eine wahre Übertragung einer Toxidermie und einer passiven Anaphylaxie.
Fritz Juliusberg-Braunschweig.

Afzelius-Stockholm, Herpes zoster generalisatus. Acta dermatovén. Bd. II. 3. 1921.

Die Pat. hatte einen Zoster occipitalis und bekam am Ende der ersten Woche 50—60 über den ganzen Körper disseminierte Blasen.

Arthur Alexander-Berlin.

Luigi Belliotti, Über einen Fall von multipler Nekrose der Haut bei einer jungen Frau (Dermatosis dysmenorrhoeica symmetrica Polland). Giorn. ital. d. mal. ven. 1921. H. 6. S. 716.

Kasuistischer Beitrag zu der von *Polland* beschriebenen Dermatitis dysmenorrhoeica symmetrica mit Bericht über einen gleichen Fall, bei dem aber keine Menstruationsstörungen bestanden, und Mitteilung mehrerer Fälle von Selbstverätzungen bei Hysterischen. Der Verfasser erkennt die von *Polland* beschriebene Krankheit als selbstständiges Krankheitsbild an, das er auch für eine Allgemeinerkrankung hält. Doch nimmt er an, daß nicht allein von den Ovarien stammende Toxine die Ursache der Hauterscheinungen seien, sondern daß auch Blutveränderungen — vielleicht die Oligämie — die Ursache des Leidens sein können. In diesem Sinne spricht der zweite mitgeteilte Fall, bei dem die Menstruationsbeschwerden fehlten, aber eine Oligämie bestand. Auch war bei seinen Fällen die Symmetrie nicht vorhanden. Er schlägt deswegen die in der Überschrift angeführte Bezeichnung vor.
Fritz Juliusberg-Braunschweig.

Otto Steurer-Jena, Über Beteiligung der Schleimhaut des Mundes und der Speiseröhre bei Epidermolysis bullosa hereditaria. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 108. H. 1/2. 1921.

Epidermolysis bullosa hereditaria bei einem 29 jährigen Mann, der neben Veränderungen auf der äußeren Haut auch Erscheinungen an der Mundschleimhaut und in der Speiseröhre zeigte. Lues war auszuschließen,

Zusammensetzung des Blutes normal. Auf Röntgenbehandlung stellte sich Verschlimmerung ein; Arsen innerlich ohne Erfolg; auch Jodpräparate wirkten verschlimmernd. Nach dem Ösophagoskopieren konnte Patient wesentlich besser schlucken; es soll deshalb versucht werden, durch regelmäßiges Sondieren mit biegsamen Knopfsonden von zunehmender Dicke die Speiseröhre zu erweitern, um so die Hauptbeschwerden des Patienten zu lindern.
M. Lewitt-Berlin.

R. Friede-Wien, Über Hydroa vacciniforme des Auges. Klin. Mtsbl. f. Aug. Bd. 67. Juli 1921.

Mitbeteiligung der Augen bei Hydroa vacciniforme ist sehr selten in der Literatur beschrieben. Verf. teilt einen Fall eigener Beobachtung mit; eine Menge von interessanten Details der Krankengeschichte werden eingehend besprochen; vor allem wird auf den innigen Zusammenhang der Augen- und Hauterkrankung hingewiesen. Die mit Hydroa vacciniforme der Haut behafteten Patienten halte man an, besonders im Frühjahr eine Schutzbrille in Form von breiten, gut passenden Muschelgläsern zu tragen. Die lichtabsorbierenden Deckmittel, wie Zeozon u. a., sind prophylaktisch zum Schutze der Lidhaut anzuwenden.
M. Lewitt-Berlin.

Hans Mautner-Wien, Über ein familiär auftretendes letales Krankheitsbild mit Blasenbildung. Mtschr. f. Kind. Bd. 22. H. 1. Okt. 1921.

Pemphigusartige Blasen an Händen und Füßen bei einem 6 Tage alten Mädchen. Zwei Geschwister des Vaters waren mit ebensolchen Blasen zur Welt gekommen und sind nach 2 Wochen gestorben. Wegen der tiefgehenden Zerstörung und Narbenbildung, zumal auch anderweitige trophische Störungen, besonders der Nägel usw., fehlten, stimmt das Krankheitsbild nicht mit der Epidermolysis bullosa hereditaria (Köbner) überein. Vielmehr ist die von amerikanischen Autoren als angeborener Pemphigus beschriebene Krankheit als eigener Typus anzuerkennen. Verf. schlägt die Bezeichnung *Pemphigus hereditarius* vor.

M. Lewitt-Berlin.

A. Trýb-Brünn, Beitrag zur Ätiologie der Impetigo herpetiformis. Arch. f. D. 1921. Bd. 132. S. 407.

Verf. beschreibt einen Fall von Impetigo herpetiformis bei einem Manne. Da die Röntgenaufnahme eine starke Vergrößerung der Hypophyse zeigte, muß an den ursächlichen Zusammenhang dieser Drüsenveränderung mit der Hauterkrankung gedacht werden.

Stempel-Bonn.

E. Schardon-Nürnberg, Über Impetigo herpetiformis. A. f. D. Bd. 132. S. 108.

Verf. beschreibt 2 Fälle von Impetigo herpetiformis, die nach Strumaeoperation neben Tetanie auftraten. Die Erkrankung wird mit Störungen der inneren Sekretion in Verbindung gebracht und als Autotoxikose, bedingt durch den Ausfall der Epithelkörperchenfunktion, aufgefaßt.

Stempel-Bonn.

M. Trossarello, Über eine Epidemie von „Pemphigus epidemicus“ an der ligurischen Riviera di Ponente. Giorn. ital. d. mal. ven. 1921. H. 2.

Bericht über eine Epidemie von *Pemphigus epidemicus* oder *neonatorum*, die sich über mehrere Plätze an der ligurischen Riviera erstreckte. Wenn auch die Befallenen hauptsächlich Kinder waren, so wurden doch auch eine Reihe Erwachsener ergriffen. In den Blasen und auch kulturell fand sich konstant der von *Pasini* studierte *Diplococcus non capsulatus*. Es ist die dritte derartige Epidemie, die in Italien beobachtet wurde. Die erste Epidemie war in Pavia und wurde von *Padova*, die zweite Epidemie in Parma wurde von *Pasini* beschrieben.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

R. Hasmimoto, Über einen Fall von *Pemphigus vegetans*. Jap. Ztschr. f. Derm. u. Urol. Vol. 20. Fasc. 12. Dez. 20.

Ausführliche Krankengeschichte einer Patientin, die am Kopf, Genitofemoralgegend und Nabel papillomatöse Wucherungen zeigt. Die Krankheit hat mit Blasenbildungen im Gesicht und an der Mundschleimhaut begonnen und führt in ca. 2 Jahren an Pleuritis und Pneumonie zum Exitus. (Ref. v. S. Minami.)

Edm. Hofmann-Bonn.

Seibold, Zur Ätiologie der Akne vulgaris. M. m. W. 44. 1921.

Im Anschluß an eine Therapie mit Krätzesalbe entstand ein familiäres Auftreten von Akne. Vielleicht ist die Salbe das auslösende Moment gewesen. Eine Antwort auf die Frage „Welches ist die Ätiologie?“ wird nicht gebracht.

Kretzschmar-Plauen i. V.

W. Ölze-Leipzig, Über den von *Rasch* aufgefundenen angeblichen Psoriasisserreger *Spirochaeta sporogona* Psoriasis. B. k. W. 1921. 22.

Ölze konnte sich auch mit den modernsten und vollkommensten Untersuchungsmethoden von der Anwesenheit der von *Rasch* beschriebenen Psoriasis-Spirochäten nicht überzeugen.

Arthur Alexander-Berlin.

Robert C. Jamieson, Experimentelle Studien über Blutstickstoff bei Psoriasis. Arch. of Derm. Bd. 4. Nov. 1921.

Der Verf. prüfte bei 45 Fällen von Psoriasis das Verhalten des Blutstickstoffs. Ein Zusammenhang mit dem Auftreten von Effloreszenzen und Rezidiven konnte nicht gefunden werden.

Schreus-Bonn.

Samberger-Prag, Über das Wesen der Psoriasis. Acta dermatovén. Bd. II. H. 3. Nov. 1921.

Die Psoriasis ist, wie Verf. bereits in der D. W. 1918, Bd. 67 ausgeführt hatte, seiner Ansicht nach eine eitrige Entzündung der Haut bei einem Individuum mit parakeratotischer Diathese. Meist sind es Staphylokokken, die die unmittelbare Ursache der Psoriasis darstellen; es können aber auch artefizielle Reize, vor allem chemische Reizmittel, die unmittelbare Ursache abgeben. Gelingt es, die parakeratotische Diathese oder, anders ausgedrückt, die herabgesetzte Vitalität der Hornzellen des Psoriatikers zu beseitigen, so müßte es auch gelingen, seine Krankheit auszuheilen. Daß das Arsen und die Röntgenstrahlen so günstig auf die Psoriasis wirken, bestätigt nach S.'s Ansicht seine Auffassung über die Theorie der Psoriasis. Der dritte Beweis ist der, daß die Thymus die Vitalität der Haut, wie *Biedl* sagt, erhält, und daß daher Thymusextrakt ein gutes Heilmittel gegen Schuppenflechte sein müßte. Seine Versuche nach dieser Richtung

hin mit Thymustabletten und Thymus-Hormonen fielen befriedigend aus, aber nicht in allen Fällen. Auch *Brocks* Erfahrungen der Thymusbestrahlung stützen *Sambergers* Theorie. Allerdings muß es, wie *S.* meint, außer der ungenügenden Absonderung des Thymushormons noch eine ganze Reihe anderer Ursachen geben, die die parakeratotische Diathese bedingen, vielleicht auch Genitalleiden. *Arthur Alexander-Berlin.*

Ph. Kilroy, Das Problem der Psoriasis. Arch. of Derm. and Syph. Bd. 4. Nov. 1921.

Zusammenstellung bekannter Tatsachen, die alle ätiologisch keine Klärung bringen. *Schreus-Bonn.*

E. Galewsky-Dresden, Beiträge zur Ätiologie des Lichen ruber (familiärer Lichen ruber, Lichen ruber unter Ehegatten, Lichen ruber und Reizung). A. f. D. Bd. 129. S. 484.

Die bisherigen Beobachtungen von L. r. unter Blutsverwandten (26 Fälle einschließlich der neuen Fälle des Verf.) sprechen für die Annahme, daß eine hereditäre Disposition vorkommt. Dagegen ist die Zahl der Fälle von gleichzeitiger Erkrankung beider Ehegatten noch zu gering (5 Fälle), um als Beweis für eine parasitäre Ätiologie gelten zu können. Verf. empfiehlt, intensiver als bisher anamnestic nachzuforschen. Für die Möglichkeit, L. r.-Eruptionen durch äußere Reize erneut zu provozieren, führt Verf. aus seinen eigenen Erfahrungen viele Beispiele an. Es besteht daher keine Berechtigung, nach Ablauf des ersten Ausbruches von Immunität zu sprechen, vielmehr würde die Bezeichnung Latenzperiode ganz analog zur Lues richtiger sein. *R. Habermann-Köln.*

K. Edel-Haarlem, Drei Fälle von Melanodermie als Nebenerscheinung bei Lichen ruber planus. Acta dermat. ven. Bd. II. H. 2. 1921.

In 3 Fällen trat eine erhebliche Pigmentierung als Frühererscheinung bei Lichen ruber auf, und zwar an ganz anderen Stellen, als denen, die von den lichenartigen Veränderungen befallen waren. Besprechung der differential-diagnostisch in Betracht kommenden Krankheiten, wie Purpura annularis, Kriegsmelanose usw. Arsenbehandlung war nicht vorangegangen. Derartige Verfärbungen würden aber stark für die Diagnose Lichen ruber sprechen, wenn auch nur sehr wenige und unvollkommene Lichen-Knötchen zu finden sind. Die Pigmentierung sowohl wie die Entstehung des Lichen ruber-Knötchens sind bedingt durch Neigung des Stratum germinativum zur Hyperfunktion.

Arthur Alexander-Berlin.

S. Feldman, Lichen planus et acuminatus atrophicus. Arch. of Derm. and Syph. Bd. 5, H. 1. 1922.

Abhandlung über diese seltene Form mit Mitteilung eines Falles. *Schreus-Bonn.*

S. Sasamoto und K. Ishida, Über Lichen ruber acuminatus unter besonderer Berücksichtigung von sog. Keratoderma erythematosum progressiva. (Asahi-Jiri.) Jap. Ztschr. f. Derm. u. Urol. Vol. 20. Fasc. 12. Dez. 19.

An Hand von 12 Fällen legen die Verfasser klar, daß Lichen ruber acuminatus und Pityriasis rubra pilaris pathogenetisch ganz identisch sind.

Zugleich wollen sie aus klinischen und histologischen Gründen das von Asahi-Jiri aufgestellte Krankheitsbild der *Keratoderma erythematosa symmetrica progressiva* nicht gelten lassen, sondern als in Japan besonders häufige Form des *Lichen ruber acuminatus* auffassen. (Ref. von S. Sasamoto.)
Edm. Hofmann-Bonn.

S. Sasamoto, Über Lichen ruber planus. Jap. Ztschr. f. Derm. u. Urol. Vol. XXI. Nr. 2. 1921.

Kasuistik: 1. Ein Fall von Lichen ruber planus bei einem 5 Monate alten Kinde. 2. Ein Fall von Lichen ruber zosteriformis mit Comedo. 3. Ein Fall von Lichen ruber plano-acuminatus und Lichen spinulosus (n. d. Autoref.).
Edm. Hofmann-Bonn.

P. G. Unna-Hamburg, Klinische Vorträge über Hautkrankheiten. I. Die feuchten Ekzeme, Parakeratose, Spongiose, Akanthose. D. m. W. 1921. Nr. 9.

Im Rahmen ausgezeichneten klinischer Vorträge behandelt der Altmeister die Grunderscheinungen der vorbenannten Krankheitsprozesse, die im wesentlichen aus Unnas früheren Lehren als dem Dermatologen bekannt vorausgesetzt werden dürfen.
O. Grütz-Kiel.

Yano-Nagoya (Japan), Über Dermatitis palpebralis lichenoides symmetrica. D. m. W. 1921. Nr. 23.

Eine Patientin mit seit 2 Jahren bestehendem heftigem Juckgefühl auf der Haut beider Augenlider und hirsekorngroßen, kegelförmigen, disseminierten, soliden Papeln, die um Follikel der Lanugohaare angeordnet sind. Die Farbe ist der Hautfarbe ähnlich. Verschiedene Therapie erfolglos.
O. Grütz-Kiel.

Charles M. Williams, Die Diagnose einiger Eruptionen der Hände und Füße. Arch. of Derm. and Syph. Bd. 5. H. 2. 1922.

Verfasser schließt sich der Ansicht von Sabouraud an, daß die meisten Eruptionen an Händen und Füßen (auch Dyshidrosis) parasitisch sind. Dabei gelang es aber nur in einem geringen Teil der Fälle, Pilze (Epidermophyton ing., Trichophyton lacticolor, plicatile, asteroides) mikroskopisch nachzuweisen. In 2 Fällen gelang der Nachweis von Pilzen zwischen den Zehen, ohne daß eine krankhafte Veränderung an der Haut sichtbar war. In einzelnen Fällen werden sogar Trichophytide beobachtet.

Schreus-Bonn.

James H. Mitchell, Weitere Studien über Pilzerkrankung der Hände und Füße. Arch. of Derm. and Syph. Bd. 5. H. 2. 1922.

Verfasser hat seine Studien über Pilzerkrankungen fortgesetzt. Er gibt eine Anzahl Abbildungen über Pilzaffektionen der Hände und Füße. In 20 % der Fälle gelang kulturell der Nachweis von Pilzen, die z. T. als Epidermophyton inguin., z. T. als weißer Pilz, wie er von Kauffmann-Wolff 1914 beschrieben wurde, wuchsen. Die Befunde von Kauffmann-Wolff über das kulturelle Verhalten dieses Pilzes (Pleomorphismus) werden bestätigt.
Schreus-Bonn.

C. Lombardo, Dermatitis endomyceticea interdigitalis. Giorn. ital. d. mal. ven. 1922. H. 2.

Typisches Beispiel der interdigitalen Soormykoze, deren genaue Kenntnis wir den Arbeiten von Frau *Kauffmann-Wolf* verdanken; Reinzüchtung des *Endomyces albicans*. *Fritz Juliusberg-Braunschweig.*

W. Frei-Breslau, Eine Soormykoze der Nägel bei einer Salvarsan-Dermatitis. (Reaktionen tierischer Immunseren mit Soorpilzen. Soor-ähnliche Pilze als Saprophyten auf pathologisch veränderter Haut.) A. f. D. Bd. 129. S. 404.

Bei einer Patientin mit schwerer universeller Dermatitis nach Hg-Salvarsan-Kur bestanden u. a. keratotische Veränderungen an den Nägeln mit Entzündungsvorgängen, in deren Bereich an allen untersuchten, zu diesem Zweck exstirpierten Nägeln sowohl in der aufgesplitterten Substanz der Nagelplatte als auch in dem darunter liegenden Gewebe *Myzelfäden* und *Hefeformen* z. T. in Reinkultur gefunden wurden. Ähnliche Keime fanden sich auch in krustösen Auflagerungen der erkrankten Kopfhaut, jedoch nicht an den Schleimhäuten oder am übrigen Körper, so daß Verf. ihre Übertragung vom Kopf auf die Nägel annimmt. Zahlreiche mit den reingezüchteten Pilzen vorgenommene kulturelle, mikroskopische, tierexperimentelle und serologische Untersuchungen lieferten in ihrer Gesamtheit, wenn auch nicht in allen Einzelheiten, das Ergebnis, daß sie der Soorgruppe angehörten. Da aber Verf. auch an 3 anderen Fällen von nässenden Dermatosen auf der Hautoberfläche selbst ohne Mazerationszeichen und z. T. auch auf der Schleimhaut ohne soorartige Veränderungen derselben, also saprophytär wachsend, solche Pilze gefunden hat, so folgert er daraus, daß in jedem Falle mit etwa positivem Soorpilzbefund erst eine eingehende Untersuchung erforderlich ist, bevor man diesen Pilzen einen ätiologischen Anteil an den Krankheitsprozessen zuerkennt. *R. Habermann-Köln.*

S. Greenbaum und J. Klauder, Hefeinfektionen der Haut. Arch. of Derm. and Syph. Bd. 5. H. 3. 1922.

Übersicht über die pathogen gefundenen Hefearten (*Sacharomyces* [Blastomyzes], *Kryptokokkus* und *Kokzidioides*). Hefeinfektionen der Haut können sehr oberflächlich verlaufen, z. B. Soor und Intertrigo *sacharomycetica*, von der 7 Fälle, alle zwischen den Fingern, beschrieben werden. *Schreus-Bonn.*

F. Weidmann, Ähnlichkeit von Hefen mit Hyphomyzeten in Hautschuppen. Arch. of Derm. and Syph. Bd. 5. H. 3. 1922.

Verfasser berichtet über 3 Fälle, bei denen die Unterscheidung der Blastomyzeten von Hyphomyzeten nur durch die Kultur zu erbringen war. *Schreus-Bonn.*

Brunsgaard, Über hämatogene Trichophytie. Norsk Magazin f. Lægevidensk. 1922. S. 83.

Verf. konnte in einem Fall von Trichophytie mit Kerionbildung in der Bartgegend bei einem 68 jährigen Mann in einem sekundären Ausschlag von knotenförmigen Trichophytiden, teilweise mit miliären Pusfoci an der Oberfläche, nicht nur Pilze im Schnitte nachweisen, sondern es ließen sich von diesen sekundären Trichophytiden Pilze (*Tr. gypsum*) züchten. Die hämatogene Entstehung jedenfalls einiger der sekundären Trichophytidenformen ist hiermit nachgewiesen. *A. Kismeyer-Kopenhagen.*

T. Kambayashi, Über eine neue Spezies von Mikrosporon „Microsporon japonicum Dohi et Kambayashi“ (Oldium microsporum japonicum Kambayashi var. nov.). Jap. Ztschr. f. Derm. u. Urol. Vol. XXI. Nr. 5. Mai 1921.

Bei einer größeren Anzahl von Kopfmikrosporien hat der Verfasser einen Pilz gezüchtet, der sich klinisch nicht, wohl aber kulturell deutlich von den bekannten Formen unterscheidet und als neue Varietät beschrieben wird.

Die Einzelheiten (Diagnose) müssen im Original, dem 26 Photogramme beigegeben sind, nachgesehen werden. (N. d. Autoref.)

Edm. Hofmann-Bonn.

Schönfeld, Über autochthon in Vorpommern entstandenen endemischen Favus und Maßnahmen zu seiner Bekämpfung. M. m. W. 49. 1921.

In Vorpommern gibt es auch heute noch Herde von autochthon entstandenem, endemischem Favus. Übertragungsmodus von Mensch zu Mensch. Vorschläge für Maßnahmen zu seiner Aufdeckung und Bekämpfung.

Kretzschmar-Plauen i. V.

Veilchenblau-Arnstein, Zur Übertragung der Bartflechte. D. m. W. 1920. Nr. 52.

Mitteilung zweier Fälle von Trichophytie, die durch ein Rasiertuch bzw. Brustwickel übertragen wurden.

O. Grütz-Kiel.

A. de Bella und G. Marengo, Über einen neuen Myzeten (Haplographium De Bella Marengo) und die durch ihn verursachten Hautveränderungen. Giorn. ital. d. mal. ven. 1922. H. 2.

Der Krankheitsherd, von dem der neue Erreger stammt, saß auf der rechten Wange und stellte ein hartes Knötchen dar, welches im Zentrum erweicht war. Völlige Heilung der entstandenen Ulzeration nach einer Behandlung mit großen Joddosen. Mikroskopisch fanden sich im Material von dem Herde ovoide Bildungen von 4—5 μ Durchmesser, welche sich mit Kernfarbstoffen färbten, ferner fadenförmige Bildungen. Im Schnittpräparat finden sich gleiche Elemente. Die Kulturen waren schmutzigweiß, von wollartigem Aussehen. Die zentralen Partien nahmen am 7.—8. Tage eine graugrüne Verfärbung an, während die Peripherie graulichweiß blieb. Alte Kulturen werden dunkler und bilden in den zentralen Partien Falten. Einimpfungen auf die Skrotalhaut von Kaninchen gaben ein positives Impfresultat. Der Pilz gehört nach dem Urteil des Botanikers Polacci in die Gattung Haplographium der Dematiaceen, welche der Gattung Penicillium der Mukedinaeeen nahesteht. Bisher wurde kein Haplographium am menschlichen und tierischen Körper gefunden.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

R. Porcelli, Hautmykose durch „Hemispora stellata“ (Vuillemin). Erster Fall in Italien. Giorn. ital. d. mal. ven. 1922. H. 2.

Es handelt sich im vorliegenden Falle um eine wahrscheinlich auf traumatischem Wege erworbene nodulo-gummöse Hautaffektion, welche sich auf dem Lymphwege weiter verbreitete und zu Veränderungen führte, die an Skrophuloderma erinnerten und teilweise spontan abheilten. Kulturell gelang es, Hemispora stellata als Erreger festzustellen. Positive Impfresultate.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

U. Ota, Recherches sur les trichophyties en Manchourie. Jap. Ztschr. f. Derm. u. Urol. Vol. XXI. Nr. 3. März 1921. (Kein Autoref.)

Edm. Hofmann-Bonn.

Greenberg, Une poussée de sycosis simple sur l'emplacement d'une ancienne brûlure par l'yperite et de l'action favorable du vaccin streptostaphylococcique. (Entstehung von Sycosis simplex an der Stelle einer früheren Kampfgasverbrennung [mit „gaz yperite“] und günstige Einwirkung von Streptostaphylokokkenvakzine.) Annales de dermat. 1921.

Die Kampfgasverbrennung setzte offenbar einen Locus minoris resistentiae.

E. Zurhelle-Bonn.

A. Geiger-Karlsruhe, Ein Fall von Sporotrichose. D. m. W. 1921. Nr. 45.

Beschreibung eines Falles von eigentümlicher Erkrankung des Handrückens mit Knoten- und Geschwürsbildung im Anschluß an eine Quetschung bei einem 18 jährigen Bergarbeiter. Verfasser hält den Fall für eine Sporotrichose, ohne überzeugende positive Beweise dafür erbringen zu können, sondern im wesentlichen auf Grund eines sehr anfechtbaren Ausschlusses von Lues und Tuberkulose, der, soweit aus der Publikation ersichtlich, sich ebenfalls auf keinerlei Untersuchungen von wesentlicher Beweiskraft stützt.

O. Grütz-Kiel.

Käthe Foth-Berlin, Zur Nabeldiphtherie. D. m. W. 1921. Nr. 42.

Untersuchungen an 30 Säuglingen mit entzündlich-eitrigen Veränderungen am Nabel, die sich in verschiedenster klinischer Form darboten, ergaben in 5 Fällen positiven Diphtheriebazillenbefund im Wundsekret. Die mit Heilserum behandelten Fälle kamen schneller zur Heilung als die ohne Serum behandelten. Bei allen eitrigen Prozessen am Säugling-nabel ist auf Diphtheriebazillen zu fahnden.

O. Grütz-Kiel.

Wilh. Lang-Gießen, Ein Fall von Scheidendiphtherie im Wochenbett. D. m. W. 1921. Nr. 26.

Etwa 9 Tage nach der Geburt plötzlich auftretende Blutungen führen bei der Untersuchung zur Aufdeckung einer typischen diphtherischen Erkrankung der Scheide mit membranösen, festhaftenden Belägen und positivem Diphtheriebazillenbefund. Besonders bemerkenswert erscheint es, daß die Frau einen pustulösen Ausschlag im Gesicht und an der Brust hatte, und daß aus Pustelinhalt vom Ohr und aus dem Gehörgang ebenfalls Diphtheriebazillen nachgewiesen wurden. (Es scheint hier also eine sekundäre Infektion der Haut vorgelegen zu haben. D. Ref.) Der Fall verlief günstig unter Heilserum und anschließender Kaseosan-Injektions-Behandlung.

O. Grütz-Kiel.

Bode, Diphtheria glandis penis. Arch. f. Kind. 2. 70.

Ein 6 jähriger Knabe, akut erkrankt, mit fibrinösen Belägen auf den Tonsillen, zeigt am Orificium externum urethrae und an der Glans penis ebenfalls grünlichgelbe, festhaftende Beläge. In Abstrich und Kultur sind Diphtheriebazillen nachgewiesen. Auf eine intramuskuläre Injektion von 3500 A. E. Behring kann der Patient nach 16 Tagen als geheilt entlassen werden.

Wallerstein-Düsseldorf.

Hans Biberstein, Über Hautdiphtherie, insbesondere die ekzematöide Form. Med. Kl. 1922. Nr. 6.

Die aus der *Jadassohnschen* Klinik stammende Arbeit behandelt umfassend das Kapitel der Hautdiphtherie und gibt an der Hand des Materials der Breslauer Klinik und der Literatur eine abgerundete klinische Schilderung der oft übersehenen oder verkannten, durchaus nicht so überaus seltenen Haut- und Wunddiphtherie, die auch ohne krankhafte Symptome des Rachens als solitäre Erscheinung auftreten kann. Das klinische Aussehen kommt für die Diagnose weit weniger in Betracht als der Bazillennachweis. *Biberstein* unterscheidet demnach zwei Gruppen der Erkrankung: a) die bisher schon klinisch kenntlichen Hautveränderungen bei Diphtherie, b) die klinisch uncharakteristischen Formen, und zwar die von den Chirurgen neuerdings oft beschriebenen „atypischen Wunddiphtherien“ und die von *Biberstein* als „ekzematoïd“ gekennzeichnete Hautdiphtherie, die besonders unter dem Bilde des Ohrekzems der Kinder auftreten und sich von rhagadiformen Affektionen dieser Prädispositionsstelle verbreiten kann. Eingehend wird die Methodik des Bazillennachweises und der Spezifität der Geweberkrankung erörtert. Behandlung: Chininderivate, namentlich Eukupin, teils in alkoholischer Lösung, teils als Salbe.

Fritz Callomon-Dessau.

R. Schröder und E. A. Kuhlmann, Die Ulzerationen der Vagina. Zugleich Mitteilung über je einen Fall von sog. *Ulcus rotundum* und *Ulcus varicosum vaginae*. Arch. f. Gyn. Bd. 115. H. 1. 1921.

Darstellung dessen, was über Scheidenulzera bekannt ist, so auch der *Ulcera tuberculosa, luetica, mollia, diphtherica* usw. nebst Mitteilung eines in der Klinik beobachteten Falles von *Ulcus rotundum* mit unklarer Ätiologie und eines Falles von *Ulcus varicosum vaginae*, hervorgerufen durch alte, ulzerierte Varixknoten.

M. Lewitt-Berlin.

S. Erdheim-Wien, Zur Pathologie und Therapie der Tintenstift- (Kopierstift-) Verletzungen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 113. H. 4. 1920.

Durch Hineinstoßen eines Tintenstiftes (Kopierstiftes) und Abbrechen der Spitze unter der Haut entstehen lokale schwere toxisch-nekrotische Schädigungen des Gewebes, die zur Bildung von langwierigen, torpiden Geschwüren Veranlassung geben. Mitteilung von 21 Krankengeschichten und Besprechung der klinischen und histologischen Befunde. Im Gegensatz zu den schweren nekrotischen Veränderungen ist das histologische Bild nach Verletzungen mit gewöhnlichen Graphitstiften ein ganz harmloses. Therapeutisch ist es dringend angezeigt, möglichst bald den Stiftrest und alles verfärbte Gewebe zu exzidieren.

M. Lewitt-Berlin.

A. Israel-Berlin, Über örtliche Infektion der Hand mit Maul- und Klauenseuche. Arch. f. klin. Chir. Bd. 116. H. 3. 1921.

Bei örtlicher Infektion der Hand mit Maul- und Klauenseuche ist bisher nur die aphthöse Form beschrieben worden. Die örtliche Entzündung scheint aber auch in einer zweiten Form aufzutreten, der sog. infiltrierend hämorrhagisch-knotigen Form, in der die Bläschen und Aphthen gegenüber den übrigen Entzündungserscheinungen zurücktreten. Dies lehrt eine Beobachtung, über die Verf. eingehend berichtet. Bei der Behandlung soll man diese nichteitrigen, hochgradig entzündeten

Herde in Ruhe lassen, nicht spalten; man stört nur die natürlichen Kräfte der Abwehr. Meist genügen schmerzstillende, feuchte oder Salbenverbände.

M. Lewitt-Berlin.

B. Lipschitz-Wien, Über sekundäre Paravakzine. D. W. Bd. 73. 33.

Beschreibung von auf lymphogenem Wege entstandenen regionären Metastasen der Paravakzine, die gleichzusetzen sind der gelegentlich bei der Vakzine zur Beobachtung gelangten, auf gleichem Wege entstandenen Tochtereffloreszenzen der Hautpustel.

Arthur Alexander-Berlin.

E. Marchoux, Une nouvelle maladie a manifestations cutanées causée par un bacille acido-résistant. (Über eine neue Krankheit mit Hauterscheinungen, hervorgerufen durch einen säurefesten Bazillus.) Ann. de Derm. et de Syph. 1921. Nr. 10.

M. stellt an Hand eines Falles, der einen aus Haiti stammenden 23 jährigen Mann betraf, eine neue Krankheit auf: sie ist hervorgerufen durch einen säurefesten Bazillus und steht in ihren Erscheinungsformen (Flecken- und Geschwürsbildung der Haut und Schleimhäute) der Lepra näher als der Tuberkulose; jedoch fehlen anästhetische Zonen. Es handelt sich um eine Allgemeininfektion des Körpers mit Beteiligung der Milz, Leber und der Lymphdrüsen. Der säurefeste Bazillus entspricht etwa der halben Größe eines Leprabazillus und findet sich zu dicken Haufen zusammengelagert; die größeren Haufen werden von Hunderten von Erregern gebildet, die wie Pulverstäubchen zusammenliegen. Verf. schlägt deshalb den Namen „Mycobacterium pulviforme“ vor.

E. Zurhelle-Bonn.

J. Mac Farlane Hinfeld, Infektion als Ursache des Pruritus anogenitalis. Arch. of Derm. Bd. 4. Nov. 1921.

Ebenso wie Murray nimmt der Autor an, daß der Pruritus anogenitalis durch Infektion mit Coli oder Streptococcus faecalis bedingt ist. Er behandelte und heilte resp. besserte seine Patienten durch Autovakzinen aus solchen Kulturen. Manche Fälle von Pruritus sind durch Epidermophyton bedingt und entsprechend zu behandeln.

Schreus-Bonn.

O. Gans-Heidelberg, Die Histopathologie polymorpher exsudativer Dermatosen in ihrer Beziehung zur speziellen Ätiologie. A. f. D. Bd. 130. S. 15.

G. fand bei seinen Untersuchungen über Ätiologie und Histologie der polymorphen exsudativen Dermatosen im Vergleich zu den staphylo- oder streptogenen metastatischen Dermatosen eine weitgehende Übereinstimmung im primären histologischen Aufbau und im pathogenetischen Geschehen (durch vergleichende pathologisch-histologische Untersuchungen der Gewebs- und Gefäßveränderungen). Dabei steht das Erythema exudativum multiforme in histologischer Beziehung den streptogenen, das Erythema nodosum den staphylogenen metastatischen Dermatosen parallel.

W. Loewy-Bonn.

Th. Fahr-Hamburg, Zur Frage der Polymyositis (Dermatomyositis). A. f. D. Bd. 130. S. 1.

Verf. vergleicht auf Grund seiner klinischen und histologischen Studien über einen Fall von Polymyositis die Anschauungen der verschiedenen Autoren über Einteilung, Histologie und Ätiologie der Erkrankung. Er kommt zu dem Ergebnis, daß man die in Form einer alternativen Entzündung auftretende Muskelerkrankung als nichteitrige von der eitrigen oder septischen Polymyositis trennen muß. Bei ersterer muß eine primäre Form mit unklarer Ätiologie *ohne* Gefäßveränderungen von einer sekundären, die sich im Anschluß an Veränderungen der Gefäße entwickelt, streng geschieden werden.

Die ätiologisch verschieden bedingten Veränderungen der Gefäße haben viel Gemeinsames mit der Periarteriitis nodosa. Alle diese Gefäßveränderungen lassen sich unter einer Bezeichnung „nekrotisierende Arteriitis resp. Arteriolitis“ zusammen fassen.

Als eine der Ursachen kommt Gelenkrheumatismus in Frage.

W. Loewy-Bonn.

P. G. Unna-Hamburg, Streptodermie, Erysipel. D. m. W. 1921. Nr. 45.

Sehr lesenswerte interessante Gegenüberstellung der grundsätzlichen Verschiedenheiten im Wesen und Ablauf der Streptodermien gegenüber den Staphylodermien. Während die letzteren immer an die Reduktionsorte der Haut gebunden bleiben, zeigen die Streptodermien eine auffallende Beziehung zu den Oxydationsorten der Haut, der Kutis, den Lymphbahnen und den sauerstoffreichen Gefäßscheiden — Unterschiede, die in den verschiedenen Eigenschaften ihrer Erreger begründet liegen. Die traubenförmig ohne wesentliche Ortsveränderung wachsenden Staphylokokken verschaffen sich den lebensnotwendigen Sauerstoff durch chemotaktische Anlockung der sauerstoffhaltigen Leukozyten, während die Streptokokken diese Tätigkeit nicht besitzen, aber auch nicht brauchen, da sie durch ihr *rapides, longitudinales, kettenförmiges* Wachstum in der Lage sind, die Sauerstofforte selbst aufzusuchen. Hierin liegt die Erklärung für die anfänglich scharf ausgeprägte Leukozytenarmut der streptogenen Hautentzündung gegenüber dem Leukozytenreichtum der staphylogenen. Während der Staphylokokkus leukotaktisches Vermögen entwickelt, besitzt der Streptokokkus serofibrinotaktische Eigenschaften, die uns das Bild der serofibrinösen Entzündung des Erysipels zu erklären vermögen. Die hervorragende Oxygenophilie der Streptokokken führt zur Abtötung aller Sauerstofforte der Kutis und zur Kolliquation des Kollagens, Elastins, des Muskelgewebes, schließlich zu diffuser feuchter Nekrobiose der Haut, die sich auffallend von der umschriebenen trockenen Nekrobiose des Furunkels unterscheidet. Ein bedeutsames Phänomen im Ablauf der Streptodermien ist das unterschiedliche Verhalten von Kutis und Subkutis. Dadurch, daß das nekrotisierende Ödem der Kutis einen enormen Gewebszerfall bewirkt, werden die Lymphräume der Subkutis mit noch streptokokkenhaltigen Zerfallsprodukten angefüllt, die ihrerseits reichlich Leukozyten anlocken, also zu einer Vereiterung, Phlegmone des subkutanen Gewebes führen. Die subkutane Streptokokkenphlegmone ist demnach eigentlich erst die sekundäre Phase des kutanen echten Erysipels. — Die Therapie des Erysipels muß in Anwendung von Reduktionsmitteln bestehen; am besten wirkt das Ichthyol, das wirksam

unterstützt wird durch interne Ammoniakdarreichung, das die stark erweiterten Blutkapillaren der Haut zur Kontraktion bringt.

O. Grütz-Kiel.

P. G. Unna-Hamburg, Die Eiterkokkenkrankheiten der Haut (Staphyloдерmien). D. m. W. 1921. Nr. 42.

Der Autor sieht das Charakteristische aller Staphyloдерmien darin, daß sich ihre Erreger ganz gesetzmäßig nur an den sauerstoffarmen Stellen, nämlich unter der sauerstofflosen Hornschicht und im Haarfollikel, lokalisieren, entlang dem reduzierenden Haarschaft in die Tiefe dringen und ihn mantelförmig umgeben, daß in weiterer Folge durch die lähmende Wirkung des Staphylotoxins auf die umgebenden Gefäßkapillaren eine konzentrische Einwanderung von Leukozyten stattfindet. In eigenster Forscherarbeit gelang dem Autor mittels Rongalitweiß der mikrochemische Nachweis, daß die Leukozyten um den Kokkenzylinder herum durch Sauerstoffentziehung abgetötet, gewissermaßen erstickt werden, in gleicher Weise wie die Kerne des von den Leukozyten durchsetzten Haarbalg-epithels. Dieser Mechanismus der Sauerstoffabgabe der Epithelkerne und der Leukozyten arbeitet mit mathematischer Sicherheit und führt stets zu einer chronischen Erstickung der von Kokken infizierten Hautbezirke. Eine derartige Deutung macht die dem Infektionsablauf in keiner Weise gerecht werdende Theorie von der Phagozytose überflüssig. Durch die Beschränkung der Kokken auf die Reduktionsorte der Haut und den Vorgang der selbstgeschaffenen nekrobiotischen Abkapselung werden die Staphyloдерmien zu relativ harmlosen Prozessen. Auch wenn die Staphylokokken ins Blut gelangen, verhalten sie sich darin zunächst wie in einem Reduktionsort und können sich sehr lange dort aufhalten; denn die roten Blutkörperchen sind im Gegensatz zu den Leukozyten, die Oxydationsorte darstellen, im unversehrten Zustand Reduktionsorte vermöge des ihren sauerstoffhaltigen Inhalt fest wie eine Sauerstoffbombe umschließenden, reduzierenden Stromas. Erst bei irgendwelchen Störungen dieser normalerweise obwaltenden Verhältnisse kann es von der Staphyloдерmie aus zu innerer Metastasenbildung oder zu einer bösartigen Sepsis kommen.

O. Grütz-Kiel.

E. Fränkel-Hamburg, Weitere Untersuchungen über metastatische Dermatosen bei akuten bakteriellen Allgemeinerkrankungen. A. f. D. Bd. 129. S. 386.

Die mikroskopische Untersuchung petechialer Exantheme bei eitriger Meningitis und Lungenentzündung ergab, daß das anatomische Substrat dieser klinisch gleichartigen Dermatosen in den einzelnen Fällen ganz verschieden war. Bei Meningokokken-Meningitis war es durch verschleppte Keime, die z. T. örtlich nachweisbar waren, zur Ausbildung leukozytärer Exsudate und umschriebener Nekrosen des kollagenen Gewebes gekommen. Auch bei Friedländerbazillen-Meningitis handelte es sich nicht um reine Hämorrhagien; vielmehr bestanden entzündliche Vorgänge an einzelnen Gefäßchen und proliferative Veränderungen an den fixen Gewebeelementen der Subkutis. Bei einem Falle von Pneumonie erwiesen sich die makroskopisch petechial aussehenden Effloreszenzen beruhend auf Erweiterung und starker Füllung der Präkapillaren mit Schwellung und Vermehrung der fixen Bindegewebszellen des Korioms sowie Auftreten teils hyaliner,

teils aus einkernigen Zellen zusammengesetzter Thromben ohne nachweisbare Blutaustritte; bei einem anderen Fall war nur ein wenig dichtes Extravasat in der Umgebung einer durch einen hyalinen Thrombus verlegten Präkapillare vorhanden. Diese Hautbefunde können nicht als spezifisch angesehen werden und gestatten keinesfalls eine Diagnose des zugrunde liegenden Allgemeinleidens, wie das im Gegensatz hierzu bei den charakteristischen histologischen bzw. bakteriologischen Befunden an den Roseolen bei Fleckfieber und Abdominaltyphus sowie bei dem metastatischen hämorrhagisch-nekrotischen Ekthyma gangraenosum der Fall ist.

R. Habermann-Köln.

Leslie Roberts-Liverpool, Focal infection. The Brit. Journ. of Dermat. Okt. 1921.

Häufige Untersuchungen ergeben das Vorkommen hämolytischer Streptokokken in Tonsillen und Rachen gesunder Menschen. *Smillie* fand in 50 % normaler Rachen, *Nichols* und *Bryan* in 75 % exzidiierter Tonsillen, *Blanton*, *Burhaus* und *Hunt* in 90 % hämolyt. Streptokokken. Autor wirft nun die Frage auf: Gibt es einen ätiologischen Zusammenhang zwischen Tonsillar-Infektion und gewissen chronischen Hauterkrankungen? Oder allgemeiner gefaßt: Kann eine Herdinfektion in irgendeinem Teil des Magen-Darm-Traktus, des Atmungsapparates oder des uropoetischen und genitalen Systems, durch direkten oder indirekten Zusammenhang, chronische Hautaffektionen veranlassen?

I. Lupus erythematoses.

Zwei Fälle von L. e. mit Befund hämolyt. Streptokokken in den Tonsillen. *Graham Little* berichtet über einen Fall von L. e. ohne Tonsillenbefund, aber mit den Lungenherden. *Wittefield* will nach Ausschälung der Tonsillen spontanen Rückgang der Hauterscheinungen gesehen haben.

Autor betrachtet den L. e. als Folge von Streptokokkeninfektionen.

II. Alopecia areata.

Barber fand bei allen Fällen von A. a. einen septischen Herd, meist in den Tonsillen, weniger häufig in Mittelohr, im Nasenrachenraum oder in den Nebenhöhlen.

III. Vom Autor selbst beobachtete Fälle von tonsillären Kokkenherden bei Patienten mit verschiedenen chronischen Dermatosen.

7 Fälle von Alopecia areata; 2 Fälle von Lichen planus.

In zwei Fällen keine septischen Herde, sonst in allen Fällen, meist in den Tonsillen, Vorkommen von Streptokokken.

3 Fälle von Pityriasis capitis und Seborrhoe, ekzematösen Veränderungen der Kopfhaut mit Tonsillenbefunden.

Ein seit 13 Jahren bestehender Fall von Prurigo wurde mit Autovakzinen (von den enukleierten Tonsillen hergestellt) behandelt und fast völlig zum Schwinden gebracht. Ein Fall von Psoriasis zeigte nach Tonsillektomie und Vakzinebehandlung weitere Ausbreitung; kein Erfolg also.

Zusammenfassung:

1. Lupus erythematoses ist in manchen Fällen assoziiert mit bakteriellen Herden in Pharynx und Tonsillen; es überwiegt Streptococcus haemolyticus.

2. L. e. kann spontan nach Tonsillektomie verschwinden.

3. Neben Tonsillektomie beeinflussen Autovakzinebehandlungen die Erscheinungen bei L. e. günstig.

4. Ähnlich liegen die Verhältnisse beim Lichen planus.

5. Psoriasis wird weder durch Tonsillektomie noch durch Vakzinebehandlung günstig beeinflusst.

6. Prurigo kann mit Tonsilleninfektionen vergesellschaftet sein und kann nach Tonsillektomie gebessert erscheinen; bei Rezidiven wirkt Autovakzinebehandlung günstig.

Dittrich-Charlottenburg.

Leslie Roberts-Liverpool, Focal infection. Part II. The Brit. Journ. of Dermat. Nov. 1921.

Der Begriff der „Herd-Infektion“ ist alt. In den letzten Jahren ist der Begriff auf akute und chronische, nichtkontagiöse Erkrankungen ausgedehnt worden, die auf den ersten Blick weder klinisch noch pathologisch-anatomisch in Beziehungen zu der den Ausgangspunkt bildenden Herdinfektion stehen.

Fälle von Myalgie, Fieber, chron. Kopfschmerzen, schwerer Anämie, Albuminurie sind nach Tonsillektomie spontan zurückgegangen. Autor kann aus eigener Beobachtung noch Lupus erythematodes, Alopecia areata, Lichen ruber planus, Prurigo hinzufügen. *Withfield* sah nach Zahnextraktion Verschwinden von Lupus erythematodes. Autor zählt auch die Wirksamkeit der Akupunktur und Galvanokaustik gewisser Punkte der Nasenschleimhaut hierher. Ebenso das Zurückgehen mancher Fälle von tuberkulöser Peritonitis nach einfacher Laparatomie.

Die Ansiedlungsmöglichkeiten für die „Herdinfektion“ sind sehr zahlreich. Autor rechnet auch die Follikel der äußeren Haut dazu; allerdings kommen diese wohl nicht für eine Allgemeininfektion in Frage.

Die Fissuren spielen seiner Ansicht nach eine größere Rolle.

Im Verdauungstraktus sind viele Gelegenheiten zur Ansiedlung von Bakterien gegeben: Zahnalveolen, Tonsillen, lymphat. Rachenring, die lymphat. Organe des Darmes.

Die Tonsillen weisen nach *Davis* eine ganz spezielle Flora auf. In den Krypten wurden überwiegend hämolyt. Streptokokken gefunden, während auf der Oberfläche *Streptococcus viridans* und Pneumokokken vorkamen.

Saxsmith injizierte *Bac. prodigiosus*, *pyocyaneus* und *Bact. coli* in die Tonsillarkrypten. Diese starben nach wenigen Tagen ab. Mitunter werden auch *Tbc.*-Bazillen in normalen Tonsillen gefunden.

Die Flora der lymphat. Organe des Darmes ist sehr mannigfaltig. Autor geht nun ein auf die Differenzierung der verschiedenen Streptokokkenarten und behauptet, gestützt auf Versuche, daß Transmutationen der einen Art in die andere möglich seien. *Streptococcus viridans* verliere nach mehrmaliger Züchtung auf Pferdeserum seine Pigmentbildungsfähigkeit und gewinne die Fähigkeit der Hämolyse.

Ferner spricht Verfasser über die Fähigkeit der Bakterien, aus dem gastrointestinalen Traktus ins Körperinnere durchzuwandern und dort Infektionen hervorzurufen.

Anschließend folgen Betrachtungen über Anaphylaxie und Immunität sowie den Heilungsvorgang bei der Injektion; Autor gibt in diesen Punkten nur Zusammenfassung bekannter Tatsachen. *Dittrich-Charlottenburg.*

Buchbesprechungen.

Havelock Ellis: *Geschlechtstrieb und Schamgefühl*. Autorisierte Übersetzung nach der dritten englischen Originalauflage mit Unterstützung von Dr. med. M. Kötscher, besorgt von J. E. Kötscher. Vierte, ergänzte und erweiterte Auflage. Leipzig. Curt Kabitzsch. 1922.

Die Erweiterung, die das aus dem Jahre 1899 stammende bekannte Werk von Havelock Ellis in seiner dritten Auflage (1910) durch Verwertung der neuesten Literatur gefunden hat, läßt die erneute Übersetzung ins Deutsche durch J. E. Kötscher aufs wärmste begrüßen, da es so auch einem weiteren deutschen Leserkreis zugänglich gemacht wird.

Drei in sich abgeschlossene Studien hat der Verfasser in diesem Band zusammengefaßt, der gleichsam eine Einleitung für die Erforschung geschlechtspsychologischer Phänomene bilden soll. In dem ersten Teil seines Werkes (Die Entwicklung des Schamgefühls) analysiert Ellis die mannigfachen psychologischen Faktoren, die zum Zustandekommen dieses von uns gewöhnlich als Errungenschaft verfeinerter Kultur angesehenen Gefühls beteiligt sind. Er faßt seine letzten Ursachen (abwehrende Haltung des weiblichen Tieres; die Furcht, Ekel zu erregen) als ursprünglich und schon bei Tieren bzw. ganz primitiven Menschenrassen als vorhanden auf und zeigt seine Entwicklung bis zu der wesentlichen Komponente der Liebe, die es im Leben des höchstentwickelten Menschen geworden ist. Von großem Interesse ist die Abhandlung des im zweiten Teil dargestellten Phänomens der Sexualperiodizität. An Hand eines großen Materials, das sich auf physiologische wie krankhafte Vorgänge erstreckt, behandelt der Autor den an so vielen Dingen im menschlichen Leben wie in der lebenden und leblosen Natur beobachteten Ablauf der Erscheinungen und bringt den Rhythmus im Leben der organischen Welt in Beziehung zu der Periodizität im kosmischen Geschehen. Als dritten Teil behandelt der Verfasser die Frage des Auto-Erotismus in seinen mannigfachen Auswirkungen auf das ganze menschliche Leben. Eine wie große Bedeutung diesem Phänomen zukommt, erhellt aus der Definition, die der Autor dem von ihm geprägten Begriff gibt, indem er nicht allein die pathologischen Zustände der Masturbation, sondern alle die Einflüsse unseres Kulturlebens darunter verstanden wissen will, die nicht durch sexuelle Anregungen einer anderen Person zustande kommen (Kunst, Poesie u. a.). Die Beziehungen der Hysterie zum Geschlechtlichen werden eingehend erörtert und schließlich mit umfangreicher Besprechung der Literatur und zahlreicher Kasuistik das wichtigste Gebiet des Auto-Erotismus, die Masturbation, abgehandelt. Den Anhang des eigentlichen Werkes bilden die beiden historischen Aufsätze: „Der Einfluß der Menstruation auf die Stellung der Frau“ und „Der auto-erotische Faktor in der Religion“ und eine Untersuchung von F. E. Perry-Coste über „Sexualperiodizität beim Manne“, die an eigenen vieljährigen Beobachtungen über nächtliche Samenergüsse angestellt ist und, nach des Verfassers Deutung der zahlreichen beigegebenen Kurven, jährliche, monatliche und wöchentliche Rhythmen erkennen läßt.

Die ungeheure Fülle des bearbeiteten Stoffes, die zahllosen Literaturhinweise und die tiefgründige, analytische Art des Verfassers, den Problemen auf den Grund zu gehen, machen das vorliegende Werk zu einer wertvollen und anregenden Lektüre.

Edm. Hofmann (Bonn).

M. Borst: *Pathologische Histologie.* Ein Unterrichtskursus für Studierende und Ärzte. Leipzig 1922. F. C. W. Vogel.

Das Buch ist für jeden histologisch Arbeitenden von hohem Interesse, für den Dermatologen besonders deshalb, weil die Beziehungen seines Spezialfaches zu den Erkrankungen innerer Organe sich unserer Erkenntnis in zunehmendem Maße dartun. Gut orientierende normal histologische Vorbemerkungen gehen den ausführlichen mit 240 fast durchweg farbigen Abbildungen erläuterten Abhandlungen über die einzelnen Organe voraus. Die Abbildungen sind sorgsam ausgewählt, trefflich wiedergegeben und kurz beschrieben. Auch die syphilitischen Organveränderungen haben eine eingehende Würdigung gefunden.

E. Zurhelle (Bonn).

F. Thedering: *Haarkrankheiten und Glatze.* Oldenburg 1922. G. Stalling. 86 Seiten.

Das Heft behandelt die Krankheiten des Haares und Ursachen der Glatze in populärer Weise. Bemerkenswert ist die Erfahrung des Verfassers, daß die bekannte Reizwirkung der Röntgenstrahlen auch für die Anregung des Haarwachstums mit Nutzen verwendet werden kann. Als Dosis wird 1—2 x unter $1\frac{1}{2}$ mm Aluminiumfilter etwa alle 4 Wochen empfohlen.

Schreus (Bonn).

Personalien und Tagesnachrichten.

Zum 70. Geburtstage von Herrn Geheimrat Dr. O. Rosenthal.

Am 26. Dezember feiert der Senior der Berliner Dermatologen Geheimrat Dr. *Oscar Rosenthal* seinen 70. Geburtstag. Nachdem er im Jahre 1876 sein Staatsexamen bestanden hatte, war er bis zum März 1878 Assistenzarzt an dem Krankenhaus der jüdischen Gemeinde in Berlin, zuerst in der chirurgischen Station unter Langenbeck, später in der inneren Abteilung unter Jacobsohn. Er trieb dann im Jahre 1878 dermatologische Studien in Wien, wo er Hebra, Kaposi, Auspitz, Zeißl u. a. zu seinen Lehrern zählte. Im Jahre 1879 setzte er seine Studien zunächst in Paris im Hôpital St. Louis unter Besnier, Fournier, Vidal und anderen bekannten Dermatologen, später in London fort. Nach Berlin zurückgekehrt, betrieb er neben der Dermatologie einige Jahre allgemeine Praxis, wie es damals üblich war, und ging Anfang der achtziger Jahre vollständig zur dermatologischen Praxis über, die er noch heute in großem Umfang mit jugendlicher Frische ausübt. *O. Rosenthal* gehört zu den Begründern der Berliner Dermatologischen Gesellschaft und ist seit dem Tode E. Lessers ihr erster Vorsitzender. Die Gesellschaft hat seine großen Verdienste durch die Ernennung zum Ehrenvorsitzenden geehrt und wird ihm zu Ehren am 9. Januar eine Festsitzung abhalten. In dem letzten Dezennium hat sich der Jubilar mit besonderem Eifer und unermüdlicher Arbeitskraft allgemeinen sozialen ärztlichen Bestrebungen zugewendet und zuerst als Vorsitzender des Berliner Dermatologenbundes, später der Kontrollkommission im Wirtschaftsausschuß des Groß-Berliner Ärztesbundes sich große Verdienste um die Hebung der wirtschaftlichen Existenzbedingungen der Berliner Dermatologen erworben. Von seinen zahlreichen wissenschaftlichen Arbeiten, auf welche hier nicht näher eingegangen werden kann, seien nur seine Aufsätze über blasenbildende Affektionen der Mundschleimhaut, über typische und atypische Psoriasis, über Lupus erythematosus, über Behandlung des Lupus nach Koch, über Arseniktoxikation, über Jododerma tuberosum fungoides, über mercurielle Exantheme und über Behandlung der Syphilis und Einspritzungen von Acidum arsenicum erwähnt.

R. Ledermann.

Auch die Schriftleitung der Dermatologischen Zeitschrift möchte nicht versäumen, Herrn Geheimrat *Rosenthal* zu seinem 70. Geburtstag ihre herzlichsten Glückwünsche auszusprechen. Seine wissenschaftlichen Verdienste um unser Fach sind in obiger Darstellung des Herrn Schriftführers der Berliner Dermatologischen Gesellschaft gewürdigt worden und haben neben seinen ausgezeichneten Erfolgen in langjähriger praktischer Tätigkeit und seinen in allen Ländern der Welt geschätzten Bemühungen um die internationale Dermatologie ihm eine hochangesehene Stellung in unserem Spezialfach verschafft. Mögen dem hochverehrten Herrn Jubilar nach einer so reich gesegneten Tätigkeit noch viele glückliche Jahre in alter Frische und Rüstigkeit beschieden sein.

Dr. phil. et med. *Edmund Hofmann*, erster Assistent der Bonner Universitätsklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten, hat sich am 6. 12. 1922 für das genannte Fach habilitiert.

Mit dem Beginn des Wintersemesters ist die neue Klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten im Luitpold-Krankenhaus zu *Würzburg* eröffnet worden. Durch den Weltkrieg und andere Hindernisse hat sich die Vollendung des schon im Jahre 1909 beschlossenen Neubaus so lange hinausgezögert. Damit ist Würzburg jetzt endlich in die Reihe der Universitäten getreten, die für das Gebiet der Haut- und Geschlechtskrankheiten über berechtigten Ansprüchen entsprechende Einrichtungen für die Versorgung der Kranken, für den Unterricht und für die wissenschaftliche Arbeit verfügen.

In Gegenwart des badischen Kultusministers und der Spitzen der staatlichen und städtischen Behörden fand am 27. 11. 1922 die *Einweihung der neuen Universitäts-Hautklinik in Freiburg* statt. Diese ist durch Um- und Ausbau des früheren Garnisonlazarettes mit einem Kostenaufwand von 12 Millionen Mark in einem parkartigen Garten im Vororte Herdern errichtet und enthält neben Räumen für die Ambulanz insgesamt 130 Betten, eine modern ausgestaltete große Bestrahlungsabteilung, Bibliothek, geräumige Laboratorien und Tierställe sowie die erforderlichen Wirtschaftsbetriebe. Den Krankenpflagedienst versehen 10 Ordensschwestern und 3 männliche Wärter. Ein Hörsaal mit 120 Sitzplätzen, ein Saal zur Unterbringung der großen, nahezu 1000 Nummern zählenden Moulagensammlung, eine eigene Wachs- und Lichtbildnerei unter Leitung eines staatlich angestellten Künstlers beweisen, daß trotz der finanziellen Bedrängnisse und nicht geringen Schwierigkeiten alle notwendigen Einrichtungen geschaffen werden konnten. So darf die neue Klinik als ein erfreuliches Zeichen gelten für die Wertschätzung, welche unser Fach heute genießt, und stellt sich über die Grenzen der Freiburger Universität hinaus als ein würdiger Repräsentant der Dermatologie in Süddeutschland dar.

Der *Kongreß der deutschen dermatologischen Gesellschaft* findet vom 20. bis 23. Mai d. J. in *München* statt. Thema: Allgemeine Pathologie, Ätiologie und Therapie des Ekzems. Referenten die Herren: *Bloch*, *Kreibich*, *Pinkus* und *Riecke*. Die Anmeldungen von Vorträgen und Demonstrationen, sowie Anträge für die Geschäftsitzung sind an Geheimrat *Jadassohn*, Breslau XVI, Maxstraße 1 zu richten. Vorträge und Demonstrationen sind bis zum 15. Februar 1923 anzumelden, für später angemeldete können nicht mehr auf die Tagesordnung gesetzt werden.

Sachregister.

Die fett gedruckten Zahlen bezeichnen Originalartikel.

Bz. = Buchanzeigen. P. = Personalien.

A.

- Achorion gallinae. 164.
 Addisonsche Krankheit, Meiw-
 skysche Reaktion bei. 350.
 Adnexerkrankungen, gonorrhöische
 184.
 Afenil. 84.
 Akne. 357.
 Aknitis Barthélémy. 99.
 Akrodermatitis. 71, 113, 325.
 Alopezia areata. 82.
 — hämolytische Streptokokken in den
 Tonsillen bei. 367, 368.
 Amyloidablagerung bei Dermatosen
 120.
 Amyloidentartung, Beziehung der
 Gonokokken zur. 175.
 Anazidität bei syphilitischem Magen-
 geschwür. 241.
 Angina Vincenti. 89.
 — und Ulcus phagedaenicum. 230.
 Angiolupoid. 331.
 Angiom. 331.
 Antikutine im Serum Trichophytic-
 kranker. 118.
 Aortitis syphilitica. 251.
 Aphthenseuche, lokale Infekte der.
 90.
 Arsen, Einfluß des auf die Oxydations-
 prozesse. 122.
 Arsenkrebs und andere kutane Arsen-
 wirkungen. 257, 331, 334.
 Arterienveränderungen, senile der
 Haut. 349.
 Arterienverkalkung bei angebore-
 ner Syphilis. 244.
 — der Hautgefäße. 119.
 Arthigon. 185.
 Arthritis gonorrhoeica. 182.
 Atophan. 170.
 Augenhintergrundserkrankun-
 gen, spätsyphilitische. 239.
 Augensyphilis. 245, 246,
 Ausflockungsreaktion. 62, 211,
 341ff.
 Auslöschphänomen bei Scharlach.
 91, 174.

B.

- Bakterienbesiedelung der Haut.
 173.
 Bakterienkontrastfärbung. 76.
 Bartholinitis non gonorrhoeica.
 175.

- Basalzellenkrebs. 163, 330, 331,
 351.
 Bilirubinämie im Zusammenhang
 mit Syphilis und Salvarsan. 187.
 Blasenbildung, rezidivierende der
 Extremitäten. 94.
 — pemphigusartige. 356.
 Blastomyzetoide Körper in einem
 sarkomähnlichen Tumor. 172.
 Blei, Resorption des durch die Haut.
 117.
 Blutkörperchen, rote, Senkungs-
 geschwindigkeit der in den ver-
 schiedenen Stadien der Syphilis.
 251.
 Blutzucker bei Psoriasis, Furunku-
 lose, Lues. 115.

C.

- Cauda equina, Gummi der. 319.
 Chaulmograöl bei Lepra. 80.
 Chlamydozoa-Strongyloplasma.
 172.
 Chlorome. 1.
 Cholesterin im Blut bei Wind-
 pocken. 116.
 Choleval. 184.
 Chorioiditis, syphilitische. 244.
 Chromatophoren in der Haut. 121.
 Colliculus seminalis, Physiologie
 und Pathologie des. 178.
 Condylomata acuminata. 108.
 Creeping disease. 92.
 Cutis gyrata. 114.
 Cutis laxa bei Dystrophia adiposo
 genitalis. 110, 326.

D.

- Dariersche Krankheit. 73, 327.
 Dermatitis und Ekzem. 89, 353.
 Dermatitis chronica atrophicans.
 113.
 Dermatitis dysmenorrhoeica. 355.
 Dermatitis erythemato-papulosa
 atrophicans maculata. 104.
 Dermatitis herpetiformis. 84, 86.
 Dermatitis idiopathica atropi-
 cans. 81, 82.
 Dermatomyome. 83.
 Dermatomyositis. 364.
 Dermatoskopie. 352.
 Dermographismus. 346.

Diathermie bei Prostatitis gonorrhoeica. 187.
 Diphtherie der Haut. 92, 362.
 — chronische und Syphilis. 228.
 Dopareaktion. 329, 350.
 Dünndarm, Gummi der. 318.
 Dystrophia adiposo-genitalis mit Cutis laxa und hochgradiger Vulnerabilität der Haut. 110, 326.

E.

Ehezeugnisse. 227.
 Eigenharn- und Eigenserumreaktion. 119, 387.
 Ekzem und Dermatitis. 89, 353.
 Elastische Fasern. 123.
 Elephantiasis. 331.
 Endokrinologische Untersuchungen bei Hautkrankheiten. 348.
 Eosinophile Hautreaktion. 348.
 Epidermiszysten. 106.
 Epidermis-Tonofibrillen, Nachweis der. 121.
 Epidermolysis bullosa hereditaria dystrophica. 158, 355.
 Epidermophyton inguinale. 97.
 Epididymitis, anatomische Befunde bei. 75.
 Epitheliom, basozelluläres. 163, 330, 331, 351.
 — der Lippe. 109, 110.
 Epithelioma adenoides cysticum. 105.
 Erosio interdigitalis blastomycotica. 97.
 Erysipel. 365.
 Erythema e frigore. 329.
 Erythema induratum Bazin. 74.
 Erythema migrans. 88.
 Erythema nodosum. 87.
 — und Tuberkulose. 98.
 Erythrodermia exfoliativa. 91.
 Eunuchoidismus auf syphilitischer Grundlage. 236.
 Exsudative Dermatosen. 364.
 Extragenitaler Primäraffekt. 86, 232, 233.

F.

Favus. 326, 361.
 Fibrinfärbung. 171.
 Fibromyxom. 107.
 Fingerkuppe, Impetigo der. 89.
 Fluor albus. 182.
 Fordyce'sche Krankheit. 109.
 Frambösie. 101.
 Friedmann'sches Tuberkulosemittel. 170.
 Frühgeborene. 346.
 Furunkulose, Blutzuckerbestimmungen bei. 115.

G.

Gehirn, Gefäßsyphilis des. 318, 319.
 Gelenkerkrankungen, syphilitische. 242.
 Geschlechtskrankheiten. 124 (Bz.)
 — Bekämpfung der. 248ff.
 Geschlechtstrieb und Schamgefühl. 369 (Bz.).
 Geschwülste, Übertragung maligner auf Mäuse. 351.
 Glans penis, Diphtherie des. 362.
 Glaskörpertrübung, syphilitische. 330.
 Glossitis, Huntersche. 166, 325.
 Gonorrhöe. 174ff.
 — Behandlung der. 182ff.
 Granuloma pediculatum. 299.
 Granulomatöse Hauterscheinungen. 102.
 Granulosis rubra nasi. 109.

H.

Haare, Farbe der. 353.
 — Gefäßbündel in den H. des Backenbarts. 349.
 Haarkrankheiten und Glatze. 370 (Bz.).
 Haarschaft, intermittierende Verdünnung im Verlaufe des. 81.
 Hämangiome. 80.
 Harnblase, Innervation der. 179.
 Harnentleerung, Störungen der, im Alter. 180.
 Harnröhre, isolierte Ruptur der männlichen intra coitum. 181.
 Haut, Biologie der. 346, 347.
 — als therapeutisches Organ. 115.
 — hochgradige Vulnerabilität der und Cutis laxa bei Dystrophia adiposogenitalis. 110, 326.
 Hautatrophie, idiopathische. 79.
 — fleckförmige. 71.
 — fleckförmige und blaue Sklerae. 114.
 Hautblasenerkrankungen. 86, 94, 356.
 Hautblutungen, künstliche Erzeugung von. 168.
 — bei Urämie. 353.
 Hautgeschwülste, gutartige brachyogene. 105.
 Hautkapillarmikroskop. 116.
 Hautkrankheiten. 124 (Bz.), 125 (Bz.), 190 (Bz.).
 Hautkrebs. 327, 328, 330, 331.
 — primäre multiple. 207.
 Hautsympathicus. 115.
 Hefeinfektionen der Haut. 360.
 Heißwasserspülungen bei Gonorrhöe. 187.
 Hemiatrophia cutis circumscripta. 327.
 Hemispora stellata. 361.

Herdinfektion. 367, 368.
 Herpes zoster. 93, 353ff.
 Herxheimersche Reaktion bei Syphilis. 189, 190.
 Histologie, pathologische. 370 (Bz.).
 Hodentransplantation. 181.
 Höhensonne, künstliche. 169, 188.
 Hornzystenbildung bei gleichzeitiger Hauttuberkulose. 105.
 Hühnerei, Idiosynkrasie gegen. 117.
 Hydroa vacciniforme. 356.
 Hyperkeratosis arsenicalis, Arsenachweis bei. 122.
 Hyperkeratosis universalis congenita. 112.

I.

Ichthyosis congenita. 112.
 Idiosynkrasien. 347.
 Ikterus bei Syphilitikern. 39, 72, 187, 241.
 Immunität, unspezifische 191 (Bz.).
 Immunitätsstudien bei Syphilis. 333, 334.
 Impetigo der Fingerkuppe. 89.
 Impetigo contagiosa. 90.
 Impetigo herpetiformis. 94, 356.
 Influenza und Gonorrhöe. 174.
 Iritis e lue congenita. 246.
 Iridocyclitis gonorrhoeica. 175.

K.

Kalkknötchen, subkutane. 111, 120.
 Kammerwasser, Untersuchung des. 341.
 Kaninchensyphilis. 333.
 Kälteeinwirkung auf die Haut bei Säuglingen. 116.
 Kaseosan. 186.
 Kastration, Einfluß der auf Sexualneurotiker. 188.
 Keratinbildung. 171.
 Keratoderma erythematosa progressiva. 358.
 Klauenseuche, menschliche. 91.
 Knochensyphilis, angeborene. 319.
 Knotenbildung bei Sklerodermie. 111.
 Kohlensäureschneebehandlung. 813, 332.
 Kollargol, Verwendung des zur Untersuchung des Liquors. 340.
 Krätze. 92.
 Krebs, Behandlung des. 329.
 Kuhpockenknötchen beim Menschen. 91.

L.

Leberatrophie, subakute gelbe. 72.
 Lebersyphilis. 240, 241.
 Lepra. 100.
 — Chaulmograöl bei. 80.

Leuchtbildmethode. 252.
 Leukämide, myelogene der Haut. 1.
 Leukämie, Hauterscheinungen bei lymphatischer. 101.
 Leukoderma. 74.
 Leukozyten, Bedeutung der für die Syphilis. 164.
 Leukozyteneinschlüsse, Döhlesche bei Scharlach. 91.
 Lichen ruber. 166, 358, 359.
 Lichen scrofulosorum. 332.
 Lichen trichophyticus. 94, 95.
 Lichtbehandlung. 191 (Bz.).
 Lipoidbindungsreaktion. 334.
 Lumbalpunktion. 229.
 Lungensyphilis. 236.
 Lungenverödung, einseitige fibröse durch angeborene Syphilis. 245.
 Lupoid Boeck. 102, 103.
 Lupus. 173.
 Lupus erythematodes. 71, 79, 83, 84, 104, 165, 168, 328, 330.
 — hämolytische Streptokokken in den Tonsillen bei. 367, 368.
 Lupuskarzinom. 84.
 Lymphangiome. 80, 106.
 Lymphogranulom. 102, 332.
 Lymphozytose. 114.

M.

Magengeschwür, syphilitisches. 241, 318.
 Makrocheilie. 82.
 Maul- und Klauenseuche, örtliche Infektion der Hand mit. 363.
 Melanodermie bei Lichen ruber. 358.
 Melanodermis toxica. 328.
 Metastatische Dermatosen. 366.
 Mikrosporidie. 97.
 Milchinjektionen, parenterale bei Gonoblenorrhöe des Auges. 185.
 Miliaria rubra oidiomycotica. 98.
 Milzbrand. 92.
 Mitigal. 57.
 Mollusca contagiosa. 86.
 Morphiümallergie der Haut. 118.
 Mundkrebs und Syphilis. 110.
 Muskulatur bei syphilitischen Neugeborenen. 247.
 Myelitis bei salvarsanbehandelter Syphilis. 71.
 Myeloisches System, Hauterscheinungen bei Erkrankungen des. 1.
 Myelome. 1.
 Myelose. 1.
 Mykosis fungoides. 101.
 Myokard, Gummen der. 318.
 Myxomatöse Fibrosarkome. 107.

N.

Nabeldiphtherie. 362.
 Nägel, Trichophytie der. 96.

Nävus, bleuer. 120.
 Naevus anaemicus neben einem Leukoderma. 74.
 Naevus pigmentosus, intrathorakale Metastasen nach maligner Degeneration eines. 109.
 Naevus teleangiectodes. 107.
 Narbenkeloide. 108.
 Nervensyphilis. 237, 239.
 Neuralgien der männlichen Genitalien. 180.
 Neurinomatosis. 82.
 Neuritis optica, gonorrhöische. 175.
 — syphilitische. 330.
 Neurodermia capillitii. 326.
 Neurofibromatose. 74, 112, 113.
 Neurorezidive. 236.
 Niere, Syphilis der. 240.
 Novokain-Suprarenin. 170.

O.

Oberhautentzündung. 123.
 Ödem. 347.
 Oidiomykose. 98.
 Oidium microsporicum japonicum. 361.
 Orientbeule. 100.
 Ostitis, gummiöse des Schultergelenks. 242.

P.

Paraffinkrebs. 109.
 Paraffinöltumor. 108.
 Parapsoriasis. 327.
 Parasyphilis. 228.
 Paraurethrale Phlegmone. 178.
 Paravakzine. 364.
 Paronychie durch Infektion mit Bacterium coli. 91.
 Partialantigene. 118, 349.
 Pemphigus. 93, 356, 357.
 Pemphigus neonatorum. 89, 90.
 Penis, syphilitische Hyperplasie des. 235.
 Periostitis syphilitica vor Auftreten der Roseola. 235.
 Perisplenitis als Symptom der angeborenen Syphilis. 246.
 Peritonitis gonorrhöica. 176.
 Phimose, entzündliche als Frühsymptom der Syphilis. 234.
 Phlebitis syphilitica cerebrospinalis. 317.
 Phlegmone, paraurethrale. 178.
 Pigmentgenese. 350.
 Pili moniliformes. 327.
 Pilzerkrankungen der Haut. 359ff.
 Pityriasis rubra. 99, 113.
 Poikiloderma atrophicans vascularis. 104.
 Polymyositis. 364.
 Porokeratosis. 112.

Plastozytome der Vulva. 110.
 Proctitis gonorrhöica. 75.
 Prostata, Syphilis der. 236.
 Prostatahypertrophie. 178, 179, 187.
 Prostatitis gonorrhöica. 186, 187.
 — anatomische Befunde bei. 75.
 Prostitution. 166, 250.
 Proteinkörpertherapie. 191 (Bz.).
 Provokationsmethode bei Gonorrhöe. 177.
 Pruritus anogenitalis, Infektion als Ursache des. 364.
 Psammokarzinom der Haut. 119.
 Pseudoxanthoma elasticum. 107, 198.
 Psoriasis. 79, 223, 357, 358.
 — Blutzuckerbestimmungen bei. 115.
 Pubertätsdrüse und Verjüngung. 181, 182.
 Purpura fulminans. 88.
 Pyodermia vegetans. 327.

Q.

Quecksilber, Resorption des durch die Haut. 117.

R.

Rattenräude und die Steinachsen Versuche. 182.
 Reinfectio syphilitica. 242, 243.
 Resorzinexanthem. 332.
 Rezeptaschenbuch sparsamer Arzneiverordnungen. 127 (Bz.).
 Rheumatismus, Behandlung des gonorrhöischen. 184.
 Rhinophym. 79.
 Ringelhaare. 81.
 Röntgenbehandlung. 126 (Bz.), 188.
 Röntgenstrahlen. 125 (Bz.).
 — Schädigungen durch. 222.
 Rückenmarkserkrankung im Frühstadium der Syphilis. 239.
 Rückenschmerzen, syphilitische. 237.

S.

Saligenin. 182.
 Salvarsan. 223, 235, 236.
 — im Zusammenhang mit Bilirubinämie und Ikterus. 187.
 Salvarsanexantheme, spontan rezidivierende. 305.
 Sarkoid Boeck. 83, 103, 129.
 Sarkom, blastomyzetoide Körper in einem. 172.
 Schamgefühl und Geschlechtstrieb. 369 (Bz.).
 Schanker, weicher. 231.
 — Darstellung des Streptobazillus des. 173, 230.

- Scharlach. 91.
 Scheide, Ulzeration der. 363.
 Scheidendiphtherie. 362.
 Scheidensklerose. 233.
 Schneidezähne, Fehlen der oberen lateralen bei angeborener Syphilis. 246.
 Schwefelsalbe, Mitigal zur Herstellung von. 57.
 Schweißsekretion, Zonen der. 348.
 Scrotum, syphilitische Hyperplasie des. 235.
 — plötzliche Gangrän des. 180.
 Serodiagnose der Syphilis, neue Methode der. 80.
 Sittenpolizei, Reform der. 249.
 Sklerodermie. 79, 111, 168, 328.
 Sklerae, blaue, mit Neigung zu Knochenbrüchen und fleckförmiger Hautatrophie. 114.
 Soormykose. 360.
 Spermatozystitis, anatomische Befunde bei. 75.
 Spina ventosa syphilitica. 331.
 Spirochaeta pallida. 252ff., 322, 333.
 Spirochaetosis arthritica. 234.
 Sporotrichose. 362.
 Staphylodermien. 366.
 Staphylokokken-Septikämie. 79.
 Stomatitis fibrinosa. 89.
 Stomatitis ulcerosa. 89.
 Streptodermie. 365.
 Streptokokken-Dermatosen. 90, 366.
 Striae distensae cutis. 113.
 Suggillation bei Tabes. 237.
 Sykosis an der Stelle einer früheren Kampfgasverbrennung. 362.
 Sympathicus, Haut-S. 115.
 Synovialknoten der Haut. 108, 349.
 Syphilide. 332.
 Syphilis. 86, 125 (Bz.), 189, 190 (Bz.), 191 (Bz.), 227ff., 317ff., 333ff.
 — Blutzuckerbestimmungen bei. 115.
 — Ikterus bei. 89, 72, 137, 241.
 — und Mundkrebs. 110.
 — Myelitis bei salvarsanbehandelter. 71.
 — und Tuberkulose. 99, 228, 234.
 Syphilis congenita. 243ff.
 Syphilis cerebrospinalis. 86.
 Syringome. 327.
 — der Augenlider. 105.
 Syringomyelie, vorgetäuscht durch syphilitische Rückenmarkserkrankung. 239.
- T.**
- Tabes ohne serologischen und zytologischen Befund. 339.
 — Suggillationen bei. 237.
 Teerkrebs bei Mäusen. 327, 331.
 Teleangiektasien, essentielle. 162.
- Terpentin. 170.
 Tintenstiftverletzungen. 363.
 Tonsillen, hämolytische Streptokokken in den bei Hautkrankheiten. 367, 368.
 Trübungsreaktion. 62, 211, 341ff.
 Trichokinesis. 81.
 Trichophytie. 94, 95, 166, 360, 361.
 — der Nägel. 96.
 — Antikutine im Serum T.-Kranker. 118.
 Tuberculum Carabelli, Beziehungen des zur Syphilis congenita. 243, 329.
 Tuberkelbazillen, Bestimmung der Typen der. 173.
 — Wirkung abgetöteter. 348.
 Tuberkulose. 98, 99, 349.
 — der weiblichen Genitalorgane. 177.
 — und Syphilis. 99, 228, 234.
 — biologische Vorfragen der experimentellen Tb.-Forschung. 372 (Bz.).
- U.**
- Ulcus phagedaenicum. 221, 230.
 Ulcus rotundum und U. varicosum der Scheide. 363.
 Ulcus serpiginosum. 231.
 — gonorrhoeicum. 176.
 Unterschenkelgeschwüre, kallöse. 315.
 Urämie, Hautblutungen bei. 353.
 Urticaria. 330, 332, 353.
- V.**
- Vakzinetherapie bei Gonorrhöe. 185, 186.
 Vaselineoderm verrucosum. 73.
 Verhornungsprozeß. 123.
 Verjüngung und Pubertätsdrüse. 181.
 Vulva, Diphtherie der. 92.
 — syphilitisches Geschwür der. 235.
 Vulvovaginitis, paragonokokkisch-epidemische. 177.
 — Behandlung der. 189.
- W.**
- Wassermannsche Reaktion. 127 (Bz.), 334ff.
 Windpocken, Hämatologie der. 94.
 — Cholesterin im Blut bei. 116.
 Wunden, Verhalten der Haut um offene. 115.
- X.**
- Xanthomatose. 107, 121, 168.
- Z.**
- Zahnfleisch, Ulcus tuberculosum des. 329.
 Zahnveränderungen. 329.
 Zelleinschlüsse. 172.
 Zerebrospinalflüssigkeit, Untersuchung der. 340, 341.
 Zirkumzisionstuberkulose. 98.

Namenregister.

Die fett gedruckten Zahlen bezeichnen Originalartikel.

A.

Abel 182.
Adler 347.
Afzelius 88, 355.
Akrott 92.
Alef 243.
Allaben 92.
Ambrosoli 95.
Andersen 173.
Anderson 112.
Andrews 108.
Angelo 95.
Antoni 252.
Appel 92.
Arndt 163.
Arnim 79, 80, 234.
Arnstein 361.
Aronsohn 338.
Aronstam 174.
Arzt 102, 243.
Aspegren 178.
Audry 99, 233.
Avery 339.

B.

Baer 94.
Balogh 76.
Balzerek 109.
Bang 331.
Barbaglia 92, 333.
Baumgärtel 127, 345.
Becher 170.
Bechet 347.
Belajeff 117.
de Bella 361.
Bellioti 355.
Benda 322.
Bergel 114, 165.
Berger 166, 225.
Bergmann 349.
Bering 326, 328.
Bernheim-Karrer 245.
Bertaccini 101.
Bertucat 99.
Bettmann 104.
Biberstein 362.
Blatt 239.
Blegvad 114.
Bloch 95, 238, 347.
Blum 180.
Blumenfeld 249.
Blumenthal 222.
Boas, H. 127.
Bode 362.
Bonneterre 241.
Bornstein 122.
Borst 370.
Bózsa 175.

Brack 178.
Brams 241.
Breide 233.
Brinitzer 79.
Brönnum 330.
Bruck 79, 80, 225, 230, 336, 351.
Bruhns 111.
Brunauer 122.
Bruning 236.
Brunsgaard 100, 360.
Brütt 105.
Bucura 184.
Buschke 73, 78, 97, 107, 115, 162, 174, 175, 186, 221, 229.

C.

Calearo 348.
Cappelli 94.
Carle 247.
Cary 110.
Chatellier 93, 233, 235, 241.
Chipmann 90.
Clement 230.
Collins 97.
Cornwall 338.
Corten 121.
Creadick 108.
Croner 236.
Culver 349.
Curschmann 111.

D.

Darier 105.
Davis 109, 175.
Deelmann 351.
Delbanco 78, 80, 82, 89, 183, 230, 236.
Demuth 89.
Deselaers 168, 226.
Dillenberg 335.
Dold 341, 347.
Donato 230.
Douglas 172.
Dreyer 165, 166, 225.
Dümmer 247.

E.

Eberson 333, 334.
Edel 358.
Edinger 340.
Ehrenfest 254.
Eicke 234, 239, 341.
Eichenlaub 107.
Eliascheff 113.

Elliot 240.
Ellis 369.
Enderlen 181.
Engleson 233.
Engwer 118.
Epstein 342.
Erdheim 363.
Ernberg 87.
Evening 343.

F.

Fabry 106.
Fahr 364.
Falkenstein 299.
Farley 90.
Fasani-Volarelli 231.
Fay 92.
Fehsenfeld 93.
Feilchenfeld 90.
Feldmann 358.
Ferchland 250.
Fiebiger 182.
Finger 177.
Finkelstein 125.
Finkenrath 223.
Finnerud 103.
Fischer, A. W. 179.
Flechtenmacher 181.
Flesch 93.
Fönß 257, 331, 332.
Fontana 354.
Foth 362.
Fränkel, E. 366.
Franz 108.
Frei 99, 360.
Frey 119.
Friede 356.
Friedemann 228.
Frings 231.
Frühwald 170.
Fuchs 244.
Fuentes 253.
Fuhrmann 177.
Fuhs 239.
Fürbringer 180.
Fürth 184.

G.

Gaethgens 337, 343.
Galewsky 125, 358.
Gamrat 107.
Gans 251, 346, 364.
Gärtner 186.
Geiger 362.
Geldmacher 110.
Gellhorn 189, 254.
Gennerich 337.
Georgi 342.

Giebert 341.
 Gieseler 352.
 Gildemeister 346.
 Glaser 241.
 Goechermant 104.
 Goehl 94.
 Golay 112.
 Goldberg 174.
 Goodman 107.
 Gotttron 223.
 Gravagna 235.
 Graves 338.
 Greenbaum 360.
 Greenberg 362.
 Grell 248.
 Gürtner 246.
 v. Gutfeld 251, 336.
 Gutmann 89.

H.

Habermann 167, 225.
 Hachez 158.
 Hadlich 177.
 Haendl 184.
 Hahn 79.
 Haigh 343.
 Halberstädter 125, 222.
 Halle 84.
 Hannen 232.
 Harry 305.
 Harryman 345.
 Hartmann 82.
 Hashimota 357.
 v. Haupt 164.
 Haxthausen 114, 330,
 331, 332.
 Haymann 92.
 Hecht 118, 186, 318,
 815.
 Hegler 113.
 Heinrichsdorf 198.
 Heller 73, 164, 227, 249,
 323, 334.
 Heppner 175.
 Herold 251.
 Hertz 344.
 Heß 236.
 Hesse 190, 226, 330.
 Heyn 71, 223.
 v. Hippel 175.
 Hirschfelder 182.
 Hodara 112.
 Hodges 96.
 Hoernicke 235.
 Hoffmann, E. 253, 325ff
 Hofmann, E. 327.
 Hollander 91, 228.
 Husten 243.

I.

Jjiri 106.
 Imhof 119.
 Isacson 184.

Ishida 358.
 Israel 363.

J.

Jadassohn 256 (P.).
 Jakob 236.
 Jamieson 357.
 Jeanselme 238.
 Jehner 353.
 Jensen 331.
 Jersild 330.
 Jesionek 372.
 Jessner 128 (P.), 192 (P.).
 Jordan 227.
 Joseph 187, 190.
 Jotten 185.
 Junkermann 326.

K.

Kafka 340.
 Kahn 338.
 Kambayashi 361.
 Kaufmann-Wolf 71,
 198, 223.
 Kaulen 353.
 Keining 211.
 Kerzmann 225.
 Keyes 184.
 Keyser 351.
 Kilduffe 339.
 Kilroy 358.
 Kißmeyer 330, 332, 350.
 Klauder 101, 233, 237.
 Kleeberg 223, 228.
 Klemm 97.
 Klingmüller 82.
 Kloepfel 187.
 Knowles 90.
 Koffka 127.
 Kohn, A. 181.
 Kollmann 183.
 Königsberger 223.
 Königstein 120, 340.
 Köster 325.
 Krainz 351.
 Krantz 173.
 Kraupa 246.
 Kreibich 115.
 Krysztalowicz 101.
 Kubik 245.
 Kurzynski 255.
 Kuhlmann 363.
 Kümmel 187.
 Kuznitsky 107.
 Kyrle 102, 181, 190, 229,
 339.

L.

Lain 109.
 Lambert 93.
 Lang 362.
 Langer 74, 174, 175, 186.
 Langowski 249.

Lasseur 338.
 Laue 93.
 Laurentier 91.
 Ledermann 164.
 Legrain 112.
 Lehmann 339.
 Leiner 128 (P.).
 Lenormant 114.
 Lerseg 255.
 Leven 325, 326, 330.
 Levin, O. L. 113.
 Levy-Dorn 125.
 Lewin, S. 247.
 Lewy, B. 91.
 Lie 100.
 Lilienstein 80.
 Lippert 175, 325.
 Lipschütz 172, 353, 364.
 Lißmann 188.
 Loebenstein 173.
 Löhe 223.
 Lombardo 359.
 Lomholt 247.
 Lommen 88.
 Löwe 170.
 Löwenberg 328.
 Lubarsch 317.
 Lupu 252.
 Lutz 103.

M.

Macht 351.
 Maerz 168.
 Malherbe 99.
 Marchildon 180.
 Marchoux 364.
 Marengo 361.
 Margolies 109.
 Mariani 91.
 Marshall 236.
 Martinotti 92, 105, 106,
 110, 123, 171, 189, 348.
 Martius 125.
 Mauelshagen. 328.
 Mautner 356.
 Mayer 241.
 Mayr 207.
 McFarlane Hinfield
 364.
 McKee 108.
 McMillan 96.
 Meinicke 334.
 Meirowsky 166, 167, 223,
 226, 329, 350, 351.
 Mellon 339.
 Mendel 239.
 Mendes da Costa 104.
 Messerschmidt 186.
 Meyer, F. M. 188.
 Meyer, L. F. 246.
 Meyer (Harburg) 233.
 Meyer-Estorf 174.
 Miescher 97, 121, 350.

v. Mikulicz - Radecki 91.
 Minami 350.
 Mitchell 359.
 Möller 170.
 Montgomery 349.
 Moore 239, 248.
 Mosbacher 120.
 Mott 238.
 Mühsam 188.
 Müller, F. 127.
 Müller, L. R. 179.
 Mulzer 191.

N.

Nander 331.
 Narr 228.
 Nathan 251, 192 (P.).
 Neumark 337.
 Neustadt 349.
 Nevermann 177.
 Niederhoff 342.
 Niekau 116.
 Noel 101.

O.

Odermann 252.
 Oelze 252, 253, 357.
 Oliver 106.
 Oppenheim 124.
 Ota 362.

P.

Papegây 104.
 Paret 230.
 Parker 343.
 Pasini 176.
 Patschke 189.
 Paul 342.
 Paulus 325.
 Pautrier 113.
 Peiser 183.
 Petersen 191.
 Pfister 234.
 Pick, L. 318.
 Pick, W. 115, 242.
 Pierce 248.
 Pillat 185.
 Pinéas 237.
 Plaut 341.
 Pontoppidan 111.
 Porcelli 341, 361.
 Price 236.
 Prost 122.
 Prytek 248.
 Pulvermacher 222.

R.

Rabeau 96.
 Radaelli 344.
 Rasch 331.
 Ravaut 96, 100.
 Reckord 89.

Reckzeh 93.
 Repges 232.
 Reyn 331.
 Richter 176.
 Riecke 81, 82, 84, 235.
 Riser 338.
 Ritter 109.
 Robertsohn 242.
 Roberts 367, 368.
 Roeb 231.
 Rohr 185.
 Rohrbach 84.
 Rosen 178.
 Rosenow 242.
 Rosenthal, F. 78.
 Rosenthal, O. 161, 370 (P.).
 Rosenwald 235.
 Ruete 129.
 Rumbaur 246.
 Ruppert 232.

S.

Saalfeld 222, 349.
 Sachs, H. 336, 342.
 Sachs, O. 101.
 Salomon 165, 225.
 Samberger 347, 357.
 Sanders 176.
 Saphier 184, 352.
 Sasamoto 358, 359.
 Satani 351.
 Sato 120.
 Schäber 340.
 Schamberg 101.
 Schardon 356.
 Scharfe 250.
 Schaumann 102.
 Scheele 253.
 Scheer 342.
 Scheffler 346.
 Schelenz 230.
 Scheller 89.
 Schereschewsky 333.
 Scherlichs 187.
 Schiefferdecker 349.
 Schmidt, H. E. 191.
 Schmidt, W. J. 121.
 Schmidt (Tübingen) 168, 169.
 Schmitt 82.
 Schneider 342.
 Scholl 108, 112.
 Schönfeld 361.
 Schreus 57, 125, 126, 325ff.
 Schröder 363.
 Schubart 227.
 Schumacher 76.
 Schütz 82.
 Schwabe 234.
 Schwann 223.
 Seibold 357.

Selter 348.
 Serra 100.
 Sicard 237, 238.
 Sidler-Huguenin 93, 245.
 Sieben 90.
 Siemens 117.
 Simmonds 178, 187.
 Singer 170.
 Sklarz 115.
 Slawik 116.
 Smith, E. B. 113.
 Spiegel 165, 166, 340.
 Spillmann 338.
 Spitzer 99.
 Stadelmann 349.
 Stein 124.
 Stern 228.
 Steuer 355.
 Stevens 175.
 Stieckel 97.
 Stoeckenius 249.
 Stokes 98, 108.
 Stradner 245.
 Strandberg 88.
 Stempel 62, 328, 329.
 Strickler 334.
 Struve 249.
 Stühmer 234, 254, 337.
 Stümpke 83, 84, 85, 86, 128 (P.).
 Sulzer 240.
 Süßmann 117.
 Sutton 89.
 Swartz 175, 351.
 Synwoldt 239.

T.

Tajaka 106.
 Thaysen 335.
 Thedering 370.
 Theilhaber 164.
 Thelen 226.
 Thibierge 112.
 Thönes 247.
 Throue 107.
 Todd 240.
 Tokuda 235.
 Tomaszewski 256 (P.).
 Tommasi 355.
 Tompson 240.
 Toomey 348.
 Török 353.
 Traub 240.
 Treuherz 93.
 Trossarello 356.
 Truffi 233.
 Tryb 356.
 Tsoumaras 177.

U.

Ueberschaer 223.
 Ullmann 182.

Unna 79, 80, 123, 353,
359, 365, 366.

V.

Vecki 181.
Veilchenblau 361.
Verocay 244.
Versé 317.
Voigt, W. 99.

W.

Walkard 118.
Walther 186.
Wander 110.
v. Wassermann 336.
Watanabe 119.
Weidman 96, 109, 172,
360.

Weil 335.
Weise 343.
Weiß, R. S. 113.
Wellmann 183.
Wende 97.
Wentzler 116.
Werner, M. 211.
West 182.
Wetterer 182.
White 248.
Wiedemann 347.
Wijnhausen 107.
Wile 236.
Williams 95, 243, 359.
With 330, 331.
Wittgenstein 236.
Woenckhaus 245.
Wöhlisch 91.
Wolff, E. 98.

Wolff, G. 337.
Worms 333.
Wright 112.

Y.

Yano 359.
Ylppö 346.

Z.

Zeisler 98.
Ziegenbein 106.
Zieler 128 (P.).
Zimmermann 228.
Zimmern 335.
Zinsser 166, 167, 225,
325ff.
Zumbusch 128 (P.).
Zurhelle 1, 326, 327.



UNIVERSITY OF MINNESOTA
biom.per bd.37
stack no.50

Dermatologische Zeitschrift.



3 1951 002 679 261 C



Minnesota Library Access Center

9ZAR05D17S07TJB